

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SYMPHYSES PÉRICARDIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Mars 1924

PAR

Bojidar SÉKOULITCH

Né à SIÉNITZA (Serbie), le 11 février 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		PACHON, professeur.....	Juges.
		DUVERGEY, agrégé.....	
		JEANNENEY, agrégé.....	

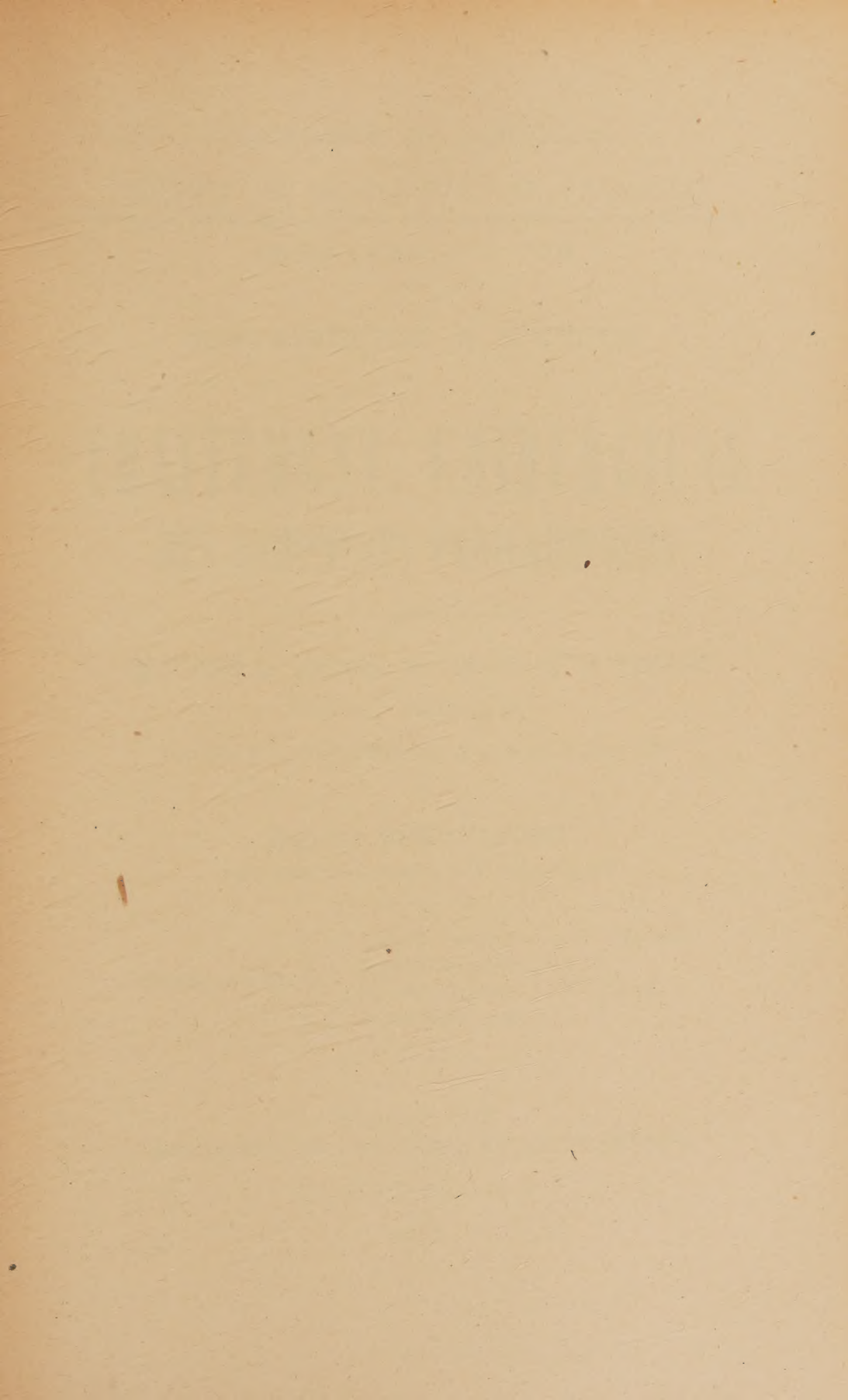
BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SYMPHYSES PÉRICARDIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Mars 1924

PAR

Bojidar SÉKOULITCH

Né à SIÉNITZA (Serbie), le 11 février 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	<i>Président.</i>
		PACHON, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		DUVERGEY, agrégé.....	
		JEANNENEY, agrégé.....	

BORDEAUX

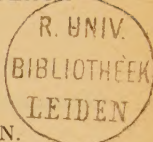
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUIL H.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	N.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMEN.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Histologie.....	LACOSTE.	Médecine légale.....	LANDE.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	DUVERGEY.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	PAPIN.
id.....	N.	id.....	JEANNENEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	Obstétrique.....	PÉRY.
Chimie biologique et médicale.....	HERVIEUX.	id.....	FAUGÈRE.
Médecine générale.....	MAURIAC.	Ophthalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	LEURET.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	GREYX.		
id.....	MICHELEAU.		
id.....	BONNIN.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PÉRY.	Pathologie interne.....	N.
Ophthalmologie.....	CABANNES.	Chimie analytique.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Dont la vie d'abnégation et de sacrifice
mérite toute ma tendresse et ma reconnais-
sance.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

Je dédie ma thèse inaugurale en témoi-
gnage de mes sentiments.

A MES SOEURS ET FRÈRES

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de ma profonde affection
pour eux.

A MA SŒUR POLKA
ET A MON BEAU-FRÈRE SINICHA RADOÏEVITCH

Docteurs en médecine.

ET A LEUR FILLE SUZANNE

A MON BEAU-FRÈRE ÉMILE

A MA TANTE, A MON ONCLE
ET A LEUR FILLE BRANISLAVA

A MONSIEUR CHARLES DELARCE

Consul du Royaume des Serbes, Croates et Slovènes à Bordeaux.

A MES AMIS — A MES CAMARADES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E.-J. MOURE

*Professeur de clinique d'oto-rhino-laryngologie,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Grand'croix de l'ordre d'Isabelle-la-Catholique,
Commandeur de l'ordre d'Alphonse-XII.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PACHON

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de Biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAËT

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PORTMANN

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de pathologie externe et chirurgie opératoire et expérimentale,
Chirurgien titulaire de l'Hôpital Saint-André,
Correspondant national de la Société de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre et de l'Ordre de Sainte-Anne de Russie,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Au moment où notre vie d'étudiant s'achève, nous ne pouvons, sans émotion, nous souvenir des ans écoulés.

Nous nous rappellerons toujours avec reconnaissance les enseignements si éclairés de nos maîtres et leur si grande obligeance.

Notre mémoire fidèle nous retracera plus tard les savantes leçons de MM. les professeurs Pachon, G. Dubreuil, Sabrazès, Carles, Auché, Verger et Rocher, ainsi qu'un hommage ému au regretté professeur Gentes.

Les leçons cliniques ainsi que les conseils que MM. les professeurs Cassaët, Moussous, Villar, Lagrange, Bégouin, Rivière, Michelot et Mauriac nous ont prodigués auprès du lit de leurs malades.

Parmi tous nos maîtres, il en est deux surtout à qui nous devons un merci encore plus ardent.

A M. le professeur Guyot, auprès duquel nous avons passé un long stage, où nous avons appris, sous son habile direction, à apprécier toute la délicatesse de l'art chirurgical et qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse et prendre sur son temps si précieux pour, de sa force, aider notre faiblesse.

A M. le professeur Moure, qui veut bien continuer l'œuvre de ses confrères en permettant à l'étudiant d'hier et au jeune docteur d'aujourd'hui de s'éclairer à son flambeau.

Qu'il nous soit permis, en terminant, d'unir dans une même affection profonde et notre Patrie et la France.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES SYMPHYSES PÉRICARDIQUES

INTRODUCTION

Quand notre maître, M. le professeur Guyot, exposa, le 10 février 1923, dans sa leçon clinique la question du traitement chirurgical des symphyse péricardiques, nous étions, avouons-le tout de suite, frappé d'apprendre la possibilité d'agir contre une symphyse chirurgicalement en supprimant cet état asystolique qui en résulte.

Depuis ce temps nous nous sommes mis à l'étudier. Nous n'avons pas eu, en approfondissant cette question si intéressante et si complexe, d'autre but que de la mettre au point autant qu'il nous a paru possible. Nous avons mis le temps nécessaire pour consulter tous les travaux que nous avons pu avoir, intéressant la question.

Ce qui nous a frappé tout d'abord, c'est la diversité des termes d'appellations pour la symphyse péricardique comme pour le traitement chirurgical que nous nous proposons de traiter.

Les classiques employaient presque toujours le terme de *symphyse cardiaque* (A. Bergé, Huchard, Potain). Certains autres l'appellent *la symphyse péricardique* (Rive, Leriche, Menetier). Mais la plupart des auteurs contemporains, chose curieuse, emploient ces deux termes sans y attacher d'importance (Vaquez, Ch. Lanbry, Bordet). On verra très souvent, dans les articles sur la symphyse péricardique, que les deux termes sont employés l'un dans une phrase, l'autre dans une autre.

Sachant le sens étymologique du mot de la symphyse et connaissant l'état du cœur et du péricarde en présence des adhérences, nous croyons que la meilleure appellation serait *la symphyse cardio-péricardique* ou bien *la symphyse péricardique*, expression plus précise se rapportant à toutes les formes des symphyses péricardiques.

Quant à l'opération de ces symphyses, les termes sont encore plus variés.

La cardiolyse fut proposée par Brauer, ce qui est un terme impropre et qui correspond plutôt à l'opération de Delorme qu'à celle proposée par l'auteur lui-même.

Morisson a proposé celui de *thoracectomie précardiaque*, mais ici il ne s'agit pas de l'ouverture de la cavité thoracique.

Kocher suggéra le terme de *thoracolyse péricardique* qui s'approche mieux de la définition, mais qui est encore incomplet et équivoque.

Delagenière émit le terme de *précardiolyse* qui correspond à celui de Kocher.

C'est Tuffier qui, au Congrès international de chirurgie en 1920, à propos de son rapport sur la chirurgie du cœur, préconisa sous le nom de *cardiolyse extrapéricardique* l'opération de Brauer et sous le nom de *cardiolyse intrapéricardique* l'opération de Delorme.

Nous croyons que ces appellations de Tuffier correspondent et expliquent mieux les opérations préconisées par Brauer et Delorme, que tous les autres termes proposés jusque-là.

C'est avec ces idées que nous aborderons les chapitres suivants.

Nous n'oublierons pas, avant d'aborder l'étude de la question que nous nous proposons de traiter, de remercier MM. les D^{rs} Hallopeau, Gernez et Portocalé, qui ont bien voulu nous communiquer les résultats de leur intervention auprès de leurs malades, ainsi qu'à M. le professeur Pachon et son collaborateur R. Fabre qui nous ont donné les connaissances nécessaires pour l'étude cardiographique des symphyses péricardiques.

Nous avons pu rassembler 43 observations de l'opération de Brauer, dont nous publions 36 sous la forme de tableau, avec 2 observations inédites. Pour l'opération de Delorme, nous présentons 8 observations.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La symphyse du péricarde était complètement méconnue par les anciens auteurs, qui, au temps de Gallien, considéraient la soudure des feuillets séreux comme le résultat d'une malformation congénitale. Cette soi-disant malformation congénitale n'était décelée que par l'autopsie. Il semble que Lancisi est le premier qui a établi sa véritable signification anatomo-pathologique.

Sénac, dans son *Traité de la structure du cœur*, paru en 1749, décrit la péricardite et mentionna la possibilité de disparition de la cavité qui entoure le cœur et qui pouvait provoquer des syncopes fréquentes.

Viennent ensuite les travaux de Lieutaud, successeur de Sénac à la cour de Louis XV, et ceux de Viessens et Morgagni, qui essayèrent de compléter les descriptions de Lancisi.

Corvisart, en 1798, dans sa traduction du livre d'Anerbrugger décrit les formes aiguës et chroniques de la péricardite, où il signala la symphyse du péricarde comme une maladie caractérisée par les battements tumultueux et irréguliers du cœur; des palpitations et un sentiment de tension siégeant dans le creux épigastrique.

Sanders (1829) décrit l'ondulation précordiale et William Sibson attira l'attention sur la rétraction systolique de la pointe du cœur.

Mais ce n'est que Bouillaud, dans son *Traité des maladies du cœur*, qui date de 1835, qui donna une idée exacte de la question à cette époque.

A son tour Jaccoud démontra l'influence de la symphyse péri-cardique sur la production des insuffisances valvulaires sans lésions.

Depuis ce temps, on commença de prêter une plus grande attention à la symphyse du péricarde. Les publications se multiplièrent. Le traitement médical fut préconisé, mais il se montra vite comme étant insuffisant à lui seul pour pouvoir agir contre la lourde cuirasse qui englobe le cœur défaillant.

Ce n'est qu'en 1895 que Weill (de Lyon) émit le premier l'idée du traitement chirurgical de la symphyse péri-cardique.

Dans son *Traité des maladies du cœur chez les enfants*, il proposait aux chirurgiens d'agir sur la symphyse en faisant débrider les adhérences péri-cardiques, non à l'état séreux, mais à l'état fibreux, quand la cause est complètement émancipée et quand le traitement médical n'est plus efficace.

Mais cette tentative lui parut difficilement réalisable et il conseilla, d'autre part, de recourir à la chirurgie prophylactique comme au véritable avenir du traitement de la symphyse, ce qui consistait dans l'ouverture systématique et large avec drainage du péricarde avant la phase d'organisation fibreuse pour éviter la résorption des exsudats et les formations des adhérences cardio-péricardiques.

Ces idées, émises par un médecin d'enfants, ne furent jamais appliquées par les chirurgiens et tombèrent dans l'oubli.

Trois ans plus tard, Delorme (1898) reprit l'idée de Weill, non plus cette fois-ci au point de vue prophylactique, mais d'après les recherches cadavériques; il conçut une nouvelle méthode thérapeutique.

Il fit une communication à la Société de chirurgie de Paris, proposant un traitement de la symphyse péri-cardique par la décortication du cœur, analogue à celui qu'il avait déjà proposé pour la symphyse pleurale, lequel consistait à faire cliver les adhérences totales, à rompre les brides et les adhérences isolées, en un mot, à faire une véritable cardiolyse intrapéricar-

dique. Libérer le cœur et ses gros vaisseaux des adhérences, tel était le but principal de cette opération (1).

Delorme, en outre, ajouta : « Si au cours de ces diverses opérations on rencontrait une médiastinite adhésive, il serait indiqué, avant tout, de rompre les adhérences péricardiques externes dans leur étendue chondro-sternale. Pour réaliser semblable intervention, une simple brèche pariétale de 7 à 8 centimètres dans le cinquième espace, complétée au besoin par une résection chondrale, devrait suffire. L'éloignement du cœur rend d'ailleurs la chose facile et sans dangers. »

Puis de nouveau le silence se fit sur le traitement chirurgical de la symphyse péricardique.

Ce ne fut que le 13 mai 1902, dans la séance de Naturhistorisch Medizinischer Verein Heidelberg, que Brauer présenta 2 cas de médiastino-péricardite qui furent traités par la résection costale. Comme ses prédécesseurs, il eut l'idée d'alléger le travail du cœur, mais cette fois-ci en transformant la paroi rigide chondro-costale en une paroi souple et élastique. En un mot, il préconisa de faire la cardiolyse extrapéricardique qu'il appela improprement cardiolyse.

Trois malades furent opérés dans cet état d'esprit par Pétersen et par Simon. Les résultats se montrèrent très satisfaisants et l'état des malades s'améliora considérablement.

Dès lors, la cardiolyse de Brauer fut lancée.

Peu de temps après, Von Beck publia 3 cas nouveaux, opérés par lui avec un plein succès. Ses opérés furent un peu différents de ceux de Brauer; ils avaient eu, antérieurement à leur médiastino-péricardite adhésive, des suppurations pleurales multiples et traînantes, avec des foyers caséux médiastinaux et sous-costaux-chondraux. Les résultats de cette technique furent excellents.

En 1904, en France, le professeur Cassaët, sans avoir eu connaissance des idées émises par Brauer, proposa à la Société de

(1) La description de l'opération de Delorme se trouve dans le chapitre de la technique chirurgicale.

médecine et de chirurgie de Bordeaux » à l'occasion d'un cas de déplacement paradoxal du cœur consécutif à une pleurésie gauche », une thérapeutique chirurgicale semblable à celle de Brauer.

D'autre part, Umber présenta la même année à la Société de médecine de Hambourg un nouveau cas opéré par Koë nig avec un succès complet. A cette occasion, Lenhartz cita *in loco* un cas personnel. L'année suivante, Meyer-Wesfeld rapporta un nouveau cas, opéré par Linder, en pleine asystolie, dont le résultat fut brillant.

Linder et Schmidt, dans une importante communication à la Société médicale de Dresde, exposèrent la chirurgie du cœur et du péricarde, et ils revinrent en détail sur l'observation de Meyer-Wesfeld.

Vient ensuite un travail d'ensemble sur la cardiolyse par Danielsen à l'occasion d'un nouveau cas opéré par Küttner. En février 1906, Brauer et Küttner présentèrent leurs malades dont l'état s'était très amélioré et démontrèrent les bienfaits de cette opération.

F. Koë nig apporta en 1907 quelques considérations techniques particulières, en insistant sur la difficulté de l'excision du périoste profond, sur les dangers et sur l'inutilité de l'excision périostique complète. Blauel confirma bientôt les conclusions de F. Koë nig.

A la même époque, deux thèses inaugurales d'Ensgraber et de Schwarznauer furent faites sur l'opération de Brauer, avec une nouvelle observation de Bramann citée dans la seconde thèse.

A la Société médicale de Hambourg, Umber présenta une observation de médiastino-péricardite post-pleurétique, où l'indication de la cardiolyse était parfaitement justifiable. En même temps Lenhartz communiqua un autre cas.

Wenckebach, dans le *Britisch medical Journal*, publia un cas opéré par Roch avec un résultat favorable, ce qui fut le premier cas de la cardiolyse extrapéricardique en dehors du pays allemand.

En 1908, on note un nouveau succès apporté par Umber et une étude critique détaillée par Vénus sur le traitement chirurgical des péricardites et médiastino-péricardites; ce fut une excellente mise au point.

En Angleterre, A. Morisson pratiqua l'opération de Brauer non plus pour une symphyse péricardique, mais pour l'augmentation de volume du cœur et pour les lésions valvulaires.

En France, Leriche et Cotte exposèrent la question du traitement chirurgical d'après 19 observations publiées jusqu'à cette date.

En 1909, des cas nouveaux ont été publiés par Küttner, Soyeshima, Poynton et W. Trotter, Haberer et Von Jagic.

Lecène publia en décembre 1909, dans les *Archives des maladies du cœur*, « la cardiolyse ou opération de Brauer, ses indications, ses résultats ».

En 1910, Harris publia une observation d'un malade opéré il y a cinq ans où l'amélioration s'est conservée. C'est P. Delbet et E. Hirtz qui ont ramené en France dans une retentissante communication, faite à l'Académie de médecine le 5 juillet 1910, cette question si française par son origine, à propos d'un cas de la symphyse médiastino-péricardique traitée chirurgicalement, en démontrant qu'il est possible d'opérer un malade en pleine asystolie et de supprimer cette asystolie chirurgicalement, ce qui autrefois était condamné.

Peu de temps après, E. Jacq fit sa thèse à propos de l'opéré de P. Delbet et E. Hirtz, dans laquelle il exposa toute la question du traitement chirurgical.

A partir de ce moment, les travaux et les interventions devinrent plus nombreux en France.

Roux-Berger, Leriche et Cotte firent une étude critique; Delorme indiqua la légitimité et l'opportunité de la destruction des adhérences cardio-péricardiques.

Vinrent ensuite les observations d'intervention de : Lejars, Bergalonne, Leuret, Curtillet et Péliissier, Brailion et Arnaud, Caraven, Degorge et Leriche.

En juin 1913, Delagenière communiqua à l'Académie de

médecine un cas de cardiolyse extrapéricardique chez un malade atteint d'une affection cardiaque chronique, et il préconisa l'opération dans toutes les cardiopathies où il existe la gêne mécanique.

Trois thèses vinrent successivement compléter l'étude du traitement chirurgical des symphyses péricardiques. Celle de Bascoul (de Montpellier), avec une nouvelle observation. Puis celle de Mercier (de Lille), avec une observation de Hutinel, et enfin celle de Guiget (de Lyon), avec deux nouvelles observations, une de Leriche et l'autre personnelle.

Durant cette époque, les travaux étaient peu importants à l'étranger. Nous citerons cependant les travaux et les observations de Dünn, Summers et Swilt en Amérique; A. Morisson, Pitt, Tornburn et Bewley en Angleterre; de Hofbauer, Schloyer et Rehn en Allemagne.

Depuis 1914, nous avons eu de très importants travaux sur les symphyses péricardiques, dont l'étude se montre plus précise.

En 1915, P. Delbet, dans son article à la *Presse médicale*, décrit une nouvelle forme de symphyse.

Pezzi, en 1918, insista sur la valeur du signe de Küssmaul. La même année, F. Trémolières et L. Caussade décrivirent les phréno-péricardites adhésives.

Vaquez, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, en 1921, apporta une description complète sur les symphyses péricardiques.

J. Castaigne et Ch. Esmein, dans le livre : *Maladies du cœur et des artères* de 1921, exposèrent la question au point de vue pratique en insistant sur la cardiolyse extrapéricardique de Brauer.

En 1923, V. Pachon et R. Favre, dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, apportèrent un nouveau signe d'ordre graphique dont la valeur est très grande dans les symphyses péricardiques.

Et en 1923, Ch. Lanbry et F. Bordet, dans deux articles, insistèrent sur le « diagnostic de la symphyse cardiaque » au point de vue clinique et radiologique.

Sur la cardiolyse extrapéricardique de Brauer, nous avons les observations de Coryllos et Portocalé, de Gernez et de Gosset, où les résultats furent excellents, toutes de date récente.

Sur la cardiolyse intrapéricardique de Delorme, les travaux sont plus nombreux.

Delorme et P. Delbet, dans un *Rapport à l'Académie de médecine à propos d'une étude de la chirurgie cardiaque*, en septembre 1917, démontrèrent la possibilité de la destruction des adhérences cardio-péricardiques dans les observations de P. Delbet, Dujarnier et Leveuf.

D'autre part, P. Hallopeau publia deux observations sur la cardiolyse intrapéricardique, dont l'une en octobre 1921 et l'autre en juin 1923, dans les *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, toutes les deux avec grand succès.

R. Strebel, dans l'*Arch. für Klin. Chir.* de décembre 1922, donna un cas de cardiolyse intrapéricardique traitée avec succès.

En Allemagne, Volhard et Schmieden, dans la *Klin. Therap. Wochenschrift* de janvier 1923, après l'étude des formes cliniques des symphyses péricardiques, rapportèrent deux cas opérés avec succès par la cardiolyse intrapéricardique.

Enfin un article de Grossmann dans le *Paris médical*, en décembre 1923, ayant pour titre : *Remarques sur la pathogénie et la thérapeutique de la symphyse cardiaque*.

De notre côté, nous ajoutons les deux observations de M. le professeur Guyot sur les deux cas de cardiolyse extrapéricardique de Brauer, dont nous avons suivi l'un des cas dans son service.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

1° *Étude des adhérences péricardiques* : a) suivant leur siège ; b) suivant leur aspect et leur consistance ; c) suivant leur structure ; d) suivant leur ancienneté ; e) suivant la nature des lésions.

2° *Autres lésions consécutives aux symphyse péricardiques.*

Sous l'influence de la phase inflammatoire et exsudative consécutive aux infections provenant de la séreuse péricardique elle-même ou de tout autre foyer inflammatoire avoisinant la région cardiaque, se produisent des adhérences péricardiques.

Ces adhérences péricardiques sont très variables, suivant leur siège, suivant leur aspect, suivant leur consistance et leur structure, suivant leur ancienneté et enfin suivant la nature des lésions histologiques que l'on y relève.

Étudions séparément chacun de ces caractères.

a) **Suivant leur siège.** — On peut considérer au point de vue anatomo-clinique et thérapeutique trois sortes de symphyse péricardique :

1° *Symphyse péricardique proprement dite* ou *symphyse intrapéricardique*, consécutive aux péricardites exsudatives aiguës ou chroniques. Ici les lésions sont cantonnées à l'intérieur du sac péricardique entre les deux feuillets. Les adhérences peuvent être, soit localisées à un point quelconque, principalement vers l'origine des gros vaisseaux, à la base du cœur ou en avant et en arrière dans les régions ventriculaires, soit généralisées, obstruant intégralement la cavité péricardique. C'est ce qu'appelait Bouillaud : « *ankylose du cœur* ».

2° *Symphyse médiastino-péricardique ou extrapéricardique pure*, consécutive aux inflammations du voisinage : médiastinites aiguës ou chroniques, pleurésie, pneumonie, ostéites et chondrites des côtes, des cartilages costaux et du sternum, adénopathie trachéo-bronchique.

Toutes ces diverses inflammations peuvent produire des adhérences multiples : aux parois thoraciques antérieure et postérieure, aux plèvres, au diaphragme, à la base des gros vaisseaux du cœur, gênant la circulation directement, rendant la cage thoracique solidaire des mouvements du cœur et causant un surcroît de travail du cœur qui, surmené, s'hypertrophie, se dilate et cède beaucoup plus vite que dans une symphyse intrapéricardique.

3° *Symphyse intra et extrapéricardite*. — C'est de toutes la plus fréquente ; elle est consécutive aux multiples et complexes lésions que nous avons déjà décrites dans les types précédents. L'extension des lésions peut se faire soit de dedans en dehors ; à la sclérose péricardique succède la médiastinite calleuse.

Soit de dehors en dedans, à l'inflammation extrapéricardique succède la sclérose péricardite.

b) **Suivant leur aspect et leur consistance.** — Les adhérences intrapéricardiques se présentent tantôt comme des tractus réunissant les deux feuillets de la séreuse, facilement séparés par une traction légère, tantôt comme une coque néomembraneuse très résistante. Ces adhérences sont, dans le premier cas, lâches, celluleuses, fibreuses ou nacrées ; le plus souvent faciles à dissocier. Il suffit, en incisant le feuillet pariétal, de passer le doigt dans la cavité intrapéricardique pour le décoller et opérer un clivage complet (Gallavardin). D'autres fois, on constate des adhérences fibreuses et des végétations rougeâtres et vasculaires, indice d'un travail inflammatoire récent.

Les adhérences extrapéricardiques, le plus souvent d'origine pleurale, décrites par Friedreich et Küssmaul, forment de solides attaches avec les organes avoisinants. Ces adhérences, formées de bandelettes, cordons et brides, caractérisent l'in-

inflammation à tendance fibro-plastique du péricarde et du médiastin; elles déforment et englobent les gros vaisseaux de la base du cœur, le plexus cardiaque, les nerfs phréniques s'étendent en arrière vers le rachis, en avant vers les parois costales et le sternum. Signalées par Gendrin, elles ont été décrites par Küssmaul sous le nom de *médiastino-péricardite calense*.

Elles sont le plus souvent de consistance dure, résistante, d'aspect cicatriciel blanc nacré.

Ces formations fibro-scléreuses peuvent ne pas se limiter seulement à la cage thoracique; mais produire une périviscérite généralisée par propagation vers le péritoine sous-diaphragmatique et le foie réalisant le type de cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel ou bien le type de la symphyse péricardo-périhépatique décrit par Gilbert et Garnier (foie glacé de Cruschmann) ou enfin les périviscérites splénique, gastrique ou colique.

Dans la symphyse tuberculeuse, on trouve des granulations miliaires disséminées sur les deux feuillets de la séreuse. Quelquefois on rencontre des amas caséeux disséminés.

Souvent aussi, la nature spécifique de ces lésions n'est démontrée que par l'examen histologique.

c) **Suivant leur structure.** — Microscopiquement, ces lésions sont constituées par du tissu fibreux. Le feuillet pariétal du péricarde est très épaissi, constitué par un tissu fibreux, dense, pauvre en cellules fixes, mais richement vascularisé. Au stade plus avancé, on trouve des néoformations conjonctivo-vasculaires, ébauches des néomembranes. Le feuillet viscéral du péricarde présente aussi un processus fibreux marqué; parfois, son épaissement est tellement grand qu'à lui seul il peut déterminer des troubles symphysaires (Grossmann).

d) **Suivant leur ancienneté.** — Dans les symphyses péricardiques anciennes, le péricarde et le médiastin sont sclérosés, très épaissis. La sclérose pénètre souvent profondément dans le myocarde; parfois, ces tissus néoformés subissent la dégénérescence calcaire.

Ces plaques calcaires rigides se rencontrent surtout sur la face antérieure; on a vu les ventricules entourés complètement

par une enveloppe calcaire (Ménétrier et Pascano). D'après Rickards, ces dégénérescences calcaires seraient la conséquence d'une péricardite purulente passée à l'état chronique.

Quand on fait la nécropsie d'un de ces cas, il faut, pour dégager le cœur, le sculpter ou le peler comme on pèle une orange, en plein tissu fibreux.

e) **Suivant la nature des lésions.** — Deux infections sont la principale cause des symphyse péricardiques : la *tuberculose* et le *rhumatisme articulaire aigu*.

La seconde est considérée par les anciens auteurs comme la cause principale de la symphyse. Mais des études plus récentes ont montré que la tuberculose est une cause plus fréquente, surtout dans la forme médiastino-péricardique.

Nous pouvons dire que *la tuberculose détermine presque exclusivement la symphyse médiastino-péricardique et que la propagation se fait de dehors en dedans, comme le prouveront nos observations; que le rhumatisme, au contraire, détermine au début une symphyse péricardique proprement dite, qui se propage ensuite de dedans en dehors.*

En dehors des lésions du péricarde et du médiastin, il existe d'autres lésions importantes.

Du côté du cœur lui-même, on constate une hypertrophie générale du cœur produite sous l'influence du surcroît de travail, aboutissant peu à peu à la dilatation des cavités cardiaques, principalement de l'oreillette droite et à l'insuffisance fonctionnelle des orifices cardiaques.

Du côté de la circulation, on note une stase très marquée. Les poumons sont congestionnés. On note la fréquence des épanchements pleurétiques unis ou bilatéraux. Congestion passive avec hypertrophie très marquée du foie et de la rate. Réaction péritonéale fréquente avec ascite. Les veines périphériques sont dilatées.

Tout cet ensemble de lésions consécutives à l'infection péricardique primitive montre la gravité de l'affection.

Elles nous font comprendre, étant donnée l'inefficacité du traitement médical, qu'il ne faut pas trop tarder pour poser l'indication opératoire.

De cette étude anatomo-pathologique nous concluons qu'il y a trois grands types de symphyse péricardique.

Le *premier* succède ordinairement à une péricardite avec épanchement exsudatif. Les lésions restent localisées à l'intérieur du sac péricardique.

Forme rare, souvent méconnue, d'origine rhumatismale le plus souvent.

Le traitement en serait d'abord préventif : c'est celui de Weill ; ensuite curatif : c'est celui de Delorme qui peut rendre de réels services.

L'opération de Delorme est peu pratiquée (Rehn, Volhard et Schmieden), c'est l'avenir qui démontrera sa valeur.

Les cas d'absence congénitale du péricarde et l'étude expérimentale de Palavecchio démontrent que cette opération peut être pratiquée sans grand danger.

Ces expériences de péricardectomie prouvent en effet, d'accord avec la clinique, que l'absence du péricarde est compatible avec la vie.

Le *second* succède aux inflammations et suppurations du voisinage. Les lésions siègent à l'extérieur du péricarde : c'est la médiastino-péricardite calleuse d'origine tuberculeuse très souvent. Forme fréquente à évolution rapide.

Le *troisième* résulte de l'association des deux types précédents. C'est la symphyse péricardique interne et externe. Forme complexe, la plus fréquente et la plus grave.

C'est à ces deux derniers types que s'adresse principalement l'opération de Brauer. Elle a déjà fait ses preuves, comme le démontreront nos observations.

CHAPITRE III

Diagnostic et indications opératoires.

- A. DIAGNOSTIC. — 1^o *Formes cliniques* : a) symphyse péricardique proprement dite ; b) symphyse médiastino-péricardique ; c) symphyse péricardique à la fois interne et externe.
- 2^o *Diagnostic positif* : a) signes fonctionnels ; b) signes physiques : d'ordre clinique ; d'ordre graphique et oscillométrie ; d'ordre radiologique.
- 3^o *Diagnostic différentiel* : a) lorsque le malade se présente comme un cardiaque ; b) lorsque les signes les plus frappants siègent en dehors du cœur.
- 4^o *Diagnostic étiologique*.
- B. INDICATIONS OPÉRATOIRES.

A. Diagnostic.

Dans ce chapitre, nous nous efforcerons de reproduire un diagnostic aussi exact que possible au point de vue chirurgical. Car l'avenir des symphyses péricardiques est à la chirurgie, étant donnée l'inefficacité du traitement médical déjà prouvée.

Le diagnostic des symphyses péricardiques, nous disent les classiques, est extrêmement difficile, car elles sont souvent méconnues (Laënnec). Néanmoins, nous croyons qu'actuellement avec une étude clinique approfondie, bien que pas un seul signe décrit ne soit pathognomonique de l'affection, il est possible, à l'aide des symptômes d'ordres graphique et radiologique, de poser le diagnostic de symphyse péricardique. Ce n'est pas l'étendue des adhérences qui commande les symptômes, c'est là gêne qui en résulte pour la contraction et la mobilité de l'organe.

1^o *Formes cliniques*. — Mettons à part la forme lente et

presque toujours méconnue de la symphyse cardio-péricardique ou médiastino péricardique, qui est rare chez les enfants (Weill), mais beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit chez les vieillards où elle constitue une trouvaille d'autopsie.

Nous nous occuperons des formes cliniques à symptomatologie complexe et à marche rapide qui ne sont pas compatibles avec la vie et qui aboutissent, en l'absence du traitement chirurgical, à l'asystolie irréductible et à la cachexie cardiaque.

C'est en nous basant sur l'étude anatomo-pathologique et clinique (Vaquez, Rehn, Volhard, Delagenière) des symphyses péricardiques que nous les diviserons en trois grands groupes :

a) *Symphyse péricardique proprement dite* ou *symphyse cardio-péricardique* (Delorme) où enfin *incarcération du cœur* (Volhard). — Si la symphyse est consécutive à une inflammation du péricarde, les lésions seront limitées au péricarde, du moins au début, elles ne peuvent se propager en dehors que secondairement. Souvent on constate des lésions endocardiques et des lésions valvulaires.

C'est souvent la forme à évolution lente et progressive, sans grands symptômes révélateurs, caractérisée par les signes d'ordre diastolique. *C'est la diastole qui est rendue difficile et qui se fait mal.* Cette forme est souvent méconnue, confondue et difficilement diagnostiquée.

Les signes objectifs sont intenses : cyanose, dyspnée d'effort aboutissant à la dyspnée continue; stase générale de la circulation (stase de remplissage de Volhard) : congestion des bases, hydrothorax, ascite précoce, œdème, congestion des viscères évoluant progressivement vers l'asystolie.

Les jugulaires sont très distendues et présentent un double affaissement systolique et diastolique.

La pression des veines, d'après Moritz-Tabora, atteint 200 à 300 millimètres d'eau, soit beaucoup plus grande que la normale.

Les signes cardiaques sont peu nets : *le cœur est en général petit ou de volume normal*, le choc de la pointe le plus souvent n'est pas perceptible; les bruits du cœur sont purs, mais tr

faibles et assourdis ; le pouls est petit et régulier. La pression dans les artères est très diminuée ; au contraire, dans les veines elle est très augmentée.

Les troubles diastoliques dans la normale exigeraient une dilatation de l'oreillette droite et du ventricule droit. Le manque de cette augmentation démontre la difficulté du remplissage diastolique, c'est-à-dire le blocage du cœur par la symphyse intrapéricardique.

La radioscopie montre une ombre cardiaque diminuée ou normale, sans adhérences extrapéricardiques.

La pointe n'est pas rigoureusement immobile dans les changements de position et dans les mouvements respiratoires, comme dans la forme médiastino-péricardique.

Cette forme est relativement rare, elle est due aux péricardites exsudatives ou sèches survenant à tout âge.

C'est cette forme qui bénéficie particulièrement de la cardiolyse intrapéricardique de Delorme.

b) *Symphyse médiastino-péricardique*, encore appelée *symphyse extrapéricardique* (Vaquez). — C'est une forme spéciale, véritable médiastino-péricardite chronique adhésive, succédant soit à une inflammation extérieure du péricarde, ce qui est rare, soit le plus souvent aux inflammations pleurales, pulmonaires, médiastinales ou sterno-chondro-costales. Presque toujours d'origine tuberculeuse, elle a une évolution rapide et bruyante. Cette forme, généralement facile à diagnostiquer, est relativement fréquente.

Dans cette forme, c'est la *systole* qui est rendue difficile par les adhérences extrapéricardiques.

Elle est caractérisée par la prédominance des symptômes d'ordre systolique. Ici les signes cardiaques sont très nets : On note fréquemment le profil respiratoire de Wenckenbach, une rétraction permanente de la région précordiale, ondulations précordiales, mais surtout la *rétraction systolique* et le *soulèvement diastolique* de la paroi thoracique, indice de l'existence des adhérences extrapéricardiques, qui restent, même après l'opération de Brauer, très visibles.

C'est l'augmentation de la matité cardiaque à la percussion, la fixité de la pointe du cœur et de la matité cardiaque globale pendant les mouvements respiratoires et les changements de position du sujet, principalement dans le décubitus latéral gauche.

L'examen de la circulation périphérique est ici de grande valeur : le pouls paradoxal de Küssmaul, le gonflement des veines jugulaires pendant l'inspiration.

À l'examen radiologique, c'est la présence des brides et des ombres extrapéricardiques, l'augmentation de l'ombre cardiaque globale et son immobilité absolue pendant la respiration et les changements de position.

Les signes fonctionnels sont variables suivant le degré d'insuffisance cardiaque.

c) *Symphyse péricardique complète ou symphyse péricardique à la fois interne et externe.* — C'est la forme la plus fréquemment observée et la plus polymorphe par des signes multiples. Ici, gêne systolique et gêne diastolique coexistent presque toujours avec prédominance de l'une ou de l'autre. Nous trouvons l'ensemble des signes décrits précédemment à propos de chacune des deux premières formes. C'est souvent par la prédominance de tels ou tels signes que nous concluons à l'existence des adhérences intra ou extrapéricardiques.

C'est sous cette forme que nous décrirons le diagnostic positif des symphyses péricardiques qui nous intéressent tout particulièrement et que nous avons l'occasion le plus souvent d'observer et de traiter.

Nous ne faisons que signaler la *symphyse fonctionnelle* décrite par P. Delbet qui est observée surtout chez les emphysémateux où les languettes pulmonaires interposées normalement entre la paroi thoracique et le cœur se rétractent et laissent le péricarde au contact de la paroi thoracique. Chez ces malades, la dilatation du cœur droit qui se produit rapidement aidant, il se fait, sans qu'il y ait d'adhérences entre le cœur et la paroi, « solidarité cardio-thoracique telle, qu'il existe en quelque sorte une symphyse extrapéricardique ». Aussi n'est-il pas étonnant

de constater chez ces malades un soulagement marqué après la chondrostomie qui dégage le cœur droit et non les poumons, comme le pense Freund.

Un autre type des symphyse décrit par F. Termolières est la *phréno-péricardite adhésive* caractérisée par la douleur angineuse précordiale, le seul symptôme sur lequel le malade insiste. C'est une sensation de poids, de constriction de la moitié gauche du thorax. On note aussi fréquemment la disparition de choc à la pointe. L'examen radiologique montre, dans le sinus cardio-diaphragmatique gauche, l'opacité.

2° Diagnostic positif. — *a)* LES SIGNES FONCTIONNELS sont souvent très intenses et complexes, mais ils ne sont pas caractéristiques de la symphyse, ils sont seulement l'indice d'une insuffisance myocardique plus ou moins avancée. Leur valeur est plutôt d'ordre pronostique que diagnostique.

Tantôt on note les manifestations d'insuffisance cardiaque progressive : oppression, dyspnée d'effort, palpitations, crises espacées de petit fléchissement myocardique, œdème irréductible des membres inférieurs.

Tantôt ce sont les signes d'ordre respiratoire produits par la stase de la circulation pulmonaire : congestion des bases, épanchements pleuraux unis ou bilatéraux.

Tantôt ce sont les manifestations à prédominance abdominale : hypertrophie douloureuse du foie, avec ou sans ictère ; presque constamment de l'ascite, hypertrophie de la rate, troubles digestifs variés.

Le plus souvent enfin, comme le démontrent les observations, les troubles fonctionnels sont complexes. L'intervention opératoire est, en général, faite *in extremis* chez tous les malades lorsqu'ils sont en état d'asystolie irréductible et que le traitement médical avec le repos et le régime ont échoué ou produit une amélioration insuffisante.

b) LES SIGNES PHYSIQUES sont très nombreux, nous allons les passer en revue détaillée après les avoir divisés en trois groupes :

I. *Signes physiques d'ordre clinique.* — Ils sont très nombreux, leur interprétation est difficile et varie avec les différents auteurs.

Voyons d'abord les signes fournis par l'examen du cœur.

A l'inspection, on note parfois le profil respiratoire *profil croisé* de Wenckenbach, la *coussure précordiale* se rencontre surtout chez les enfants, la *rétraction permanente de la région précordiale* décrite par Bouillaud. Ces signes ci-dessus énumérés ont peu de valeur, étant donnée leur rareté. Ce sont surtout les deux autres signes : *rétraction systolique* et *soulèvement diastolique*, qui doivent attirer notre attention.

La *rétraction systolique* décrite par Skoda et Kreysig et étudiée par Williams et Sibson coïncide avec la systole. Si son siège est limité à la pointe du cœur, il y a probablement des adhérences à la région apexienne (Vaquez); si la rétraction systolique est pluricostale, c'est-à-dire si elle porte sur plusieurs espaces intercostaux, sa valeur de diagnostic en est d'autant plus grande. Ce signe fut contesté (Traube, Friedreich, Potain), mais sa valeur semble prouvée aujourd'hui, à condition qu'il persiste dans toutes les positions du sujet et notamment dans le décubitus latéral gauche. Il est explicable par l'existence des adhérences péricardo-costales (Skoda, Raymond, Vaquez). Ce signe peut néanmoins exister dans l'hypertrophie simple du cœur en l'absence de toute adhérence.

La rétraction systolique peut siéger non seulement à la région péricardique antérieure, mais encore à la région postérieure du thorax, au niveau du dernier espace intercostal gauche; elle porte alors le nom de *signe de Broadbent*. Elle est explicable dans ce cas par l'existence des adhérences péricardo-diaphragmatiques ou pleurales surajoutées aux adhérences péricardo-costales antérieures.

Le *choc diastolique* de la base du cœur (Potain), en tant que signe isolé, n'a pas une grande signification, mais quand il accompagne la rétraction systolique, il constitue une sorte de mouvement de bascule (Vaquez), dont la pathogénie est d'ailleurs mal expliquée.

Notons encore la présence des *onvlulations précordiales* siégeant dans la région péricardique débutant à la systole ventriculaire et se propageant de haut en bas. Ce signe est rencontré

fréquemment dans les adhérences péricardiques bien qu'il existe dans les dilatations et les hypertrophies du cœur provenant d'autres causes.

A la palpation, en dehors d'un léger frémissement cataire qui est très inconstant, on observe fréquemment *la fixité de la pointe du cœur* qui, dans certaines conditions, peut être caractéristique d'adhérences péricardiques. Sa valeur est d'autant plus grande que le volume du cœur est inférieur ou égal à la normale, car elle peut exister en dehors de toute adhérence péricardique, par exemple dans l'hypertrophie du cœur.

La percussion démontre *une augmentation générale des deux matités cardiaques avec développement plus considérable de la matité absolue*.

Cette *matité reste invariable pendant les diverses phases de la respiration* (Sejka).

La fixité des contours de la matité cardiaque globale et l'immobilité de la pointe pendant les changements de position, en particulier dans le décubitus latéral gauche, démontrent l'existence des adhérences péricardiques.

Les renseignements fournis par la percussion, sans être pathognomoniques de la symphyse, sont bien caractéristiques de l'affection. Leur absence ne signifie d'ailleurs nullement l'absence d'adhérences.

Les signes fournis à l'auscultation sont fort imprécis et inconstants et ne sont aucunement caractéristiques de la symphyse, mais au contraire le plus souvent induisent en erreur.

Les bruits du cœur peuvent être assourdis, indiquant le plus souvent une symphyse cardio-péricardique ou bien une asthénie myocardique.

Le dédoublement du second bruit est quelquefois constaté.

Les souffles orificiels existent très souvent, mais ils indiquent soit une lésion valvulaire préexistante ou consécutive, soit une insuffisance fonctionnelle par fléchissement myocardique.

Friedreich et Jaccoud ont signalé un souffle diastolique. D'après eux, il est dû à ce que le sang passe brusquement dans l'oreillette et le ventricule pendant la systole, dans laquelle le

cœur est tirailé de tous côtés et, par conséquent, dilaté par les adhérences.

Les signes fournis par l'examen de la circulation périphérique, à côté des autres signes décrits, doivent être considérés comme des signes de valeur.

Le poulx, en général, dans la symphyse péricardique, est accéléré, souvent incomptable, arythmique et faible.

Le poulx paradoxal, décrit par Griesinger en 1854 et par Küssmaul en 1873, est une sorte d'arythmie caractérisée par la diminution progressive, allant jusqu'à disparition complète des pulsations radiales pendant l'inspiration ordinaire. Il s'accompagne de gonflement des veines du cou et se traduit sur les tracés par une onde artérielle d'amplitude moyenne pendant l'expiration et d'une amplitude plus grande pendant la pause respiratoire (G. Pezzi). Ce signe, pour avoir sa valeur, doit être recherché pendant l'inspiration normale et non pendant l'inspiration profonde, comme certains auteurs ont tendance à le faire. Bien que ce signe n'indique pas à coup sûr l'existence d'une symphyse, car on le constate aussi dans l'épanchement pleural, la sténose laryngée et d'autres affections, il mérite d'être recherché, surtout dans les cas où il est dû aux gênes mécaniques déterminées par la présence des adhérences (Wenckebach).

Pour Küssmaul, le poulx paradoxal, quand il existe, est dû à l'existence des adhérences entre l'aorte et le poumon qui, au moment de l'ampliation pulmonaire, provoquent une sorte d'étranglement et de rétrécissement aortique. Pour Svoïechotow, le poulx paradoxal coïncide avec les adhérences unissant le cœur à la plèvre et au poumon gauche.

La tuméfaction des veines jugulaires pendant l'inspiration est un signe précieux quand il existe, mais il est très rare. On l'explique par l'existence des adhérences entre le poumon et la veine cave supérieure qui, au moment de l'ampliation pulmonaire, produit un rétrécissement et une diminution du calibre de la veine cave supérieure.

Le collapsus veineux à la fois systolique et distolique, c'est-à-

dire l'affaissement brusque des veines jugulaires à chaque systole et à chaque diastole cardiaque, est indiqué par Skoda et Sejka et surtout bien décrit par Freidreich. Ce signe a certaine valeur s'il est accompagné des autres symptômes symphysaires. Notons enfin un développement exagéré des veines sous-cutanées de la région cardiaque observé fréquemment chez les enfants.

II. *Signes physiques d'ordre graphique et oscillométrie.* — Dans le chapitre précédent nous avons montré la difficulté et la complexité du diagnostic clinique de symphyse péricardique. La cause en est la multiplicité, la variabilité, l'inconstance et souvent l'absence de signes cliniques nets. Or, V. Pachon et R. Fabre viennent d'attirer l'attention sur un signe physio-clinique des plus intéressants. Constaté, en effet, dans des conditions d'examen spéciales et rigoureusement précisées par les auteurs, il permet de porter désormais avec plus de précision ce diagnostic.

De la constance du cardiogramme négatif en décubitus latéral gauche comme élément du diagnostic dans la symphyse du péricarde, tel est le titre de leur communication du 4 juillet 1922 à la Société de biologie. Suivons-en le développement avec leurs auteurs. La différence entre un cardiogramme positif et un cardiogramme négatif est nettement établie. Puis le principe de l'exploration cardiographique faite systématiquement dans le *décubitus latéral gauche* est rappelé, comme permettant seul, ainsi que l'a montré Pachon, de donner des tracés spécifiques, c'est-à-dire *étalons*, absolument comparables aux tracés de pression intraventriculaire de Chauveau et Marey. Car il est possible, en effet, d'obtenir un cardiogramme négatif en dehors de tout état pathologique, par suite d'une application défectueuse de la méthode cardiographique.

Cette dernière considération amène une critique des travaux de Mackenzie qui croyait avoir démontré que le cardiogramme négatif était la traduction objective de la dilatation du cœur droit. L'erreur du cardiologue anglais est nettement montrée.

Le choc de la pointe battant *dans un espace intercostal* donne

toujours un tracé positif, *du moins en décubitus latéral gauche* et sur l'individu normal.

Les résultats sont tout à fait différents dans la symphyse du péricarde. On est alors en présence de tracés *constamment négatifs*, et c'est justement l'impossibilité d'obtenir dans le décubitus latéral gauche un cardiogramme positif qui constitue pour les auteurs un signe fondamental pour le diagnostic de la *symphyse du péricarde*.

Et à l'appui de cette conclusion les auteurs donnent 2 observations dont une confirmation nécropsique. Dans une note ultérieure, V. Pachon et R. Fabre apportent 2 nouvelles observations, dont l'une justement se rapporte au malade opéré de cardiolyse, qui fait l'objet de notre observation XLIII. Ils étudient, en outre, le mode de production du cardiogramme négatif, qui, à leur avis, ne peut avoir que deux mécanismes différents :

« 1° *La symphyse du péricarde* — ce sont de beaucoup les cas les plus nombreux — c'est-à-dire la présence en un point quelconque de la surface cardiaque de brides qui, au moment de la systole, en immobilisant ce point de la paroi, obligent la région de la pointe à se soulever et ainsi à s'éloigner du thorax ;

» 2° *Les grosses augmentations de volume du cœur* localisées surtout au niveau de la *base*, ou la présence de masses avoisinantes (pulmonaires ou autres) qui gênent anormalement la mobilité de la base cardiaque. En un mot, toutes conditions qui réalisent une exiguité médiastinale très marquée et une immobilité relative de la base du cœur obligent par un mécanisme différent du précédent — mais aboutissant au même résultat — la pointe du cœur à quitter plus ou moins complètement la paroi au moment de sa systole.

» D'une manière générale, dans ces derniers cas — rares d'ailleurs — l'examen clinique ou les autres recherches spéciales orientent vers le bon diagnostic. » (Société de biologie, 26 janvier 1924).

On peut donc conclure avec les auteurs, « que le fait d'obtenir d'une manière *constante*, au niveau de la pointe, un cardio-

gramme *négalif* sur un sujet examiné dans le *décubitus latéral gauche*, et avec toutes les précautions que comporte cet examen, constitue, sous la réserve du correctif apporté, un signe positif en faveur du diagnostic de symphyse du péricarde ».

L'étude de la tension artérielle avec l'oscillomètre du professeur Pachon est un moyen complémentaire dont nous nous proposons de montrer l'importance, soit dans la période préopératoire, soit dans la période post-opératoire. Étant donnée la gêne apportée au fonctionnement du muscle cardiaque par la présence d'adhérences intra et extrapéricardiques, ces malades doivent être théoriquement hyposystoliques. On constate, en effet, une diminution notable de la tension artérielle et surtout de la pression variable (Mx-Mu). L'indice oscillométrique est également diminué, ainsi que le prouve notre seconde observation. Parfois même la tension artérielle ou mieux l'amplitude oscillatoire est si faible qu'il est impossible de mesurer exactement les valeurs des tensions.

III. *Signes physiques d'ordre radiologique.* — L'étude radiologique dans les cas de symphyses péricardiques est aussi de très grande importance, car la connaissance exacte du siège et de l'étendue des adhérences nous permettra d'abord de donner un diagnostic précis, ensuite de fixer les indications et contre-indications opératoires, enfin, de juger plus tard la valeur des résultats obtenus.

Les adhérences péricardiques s'accompagnent de modifications et de variétés nombreuses qui sont en rapport direct ou indirect avec la maladie elle-même. En outre, étant donnée la coexistence des lésions valvulaires pré-existantes ou consécutives à la symphyse, l'examen radiologique comportera des variations multiples.

Les caractères radiologiques dans une symphyse péricardique peuvent se manifester de deux manières différentes :

1° *Par la présence d'ombres anormales siégeant sur le contour de l'ombre cardiaque.* — L'ombre cardiaque est augmentée de volume dans presque tous les cas où l'on fait l'examen radiographique. Ce sont surtout les bords gauche et droit qui offrent

un développement excessif; ajoutons que cette hypertrophie peut s'observer dans la symphyse, en dehors de toute lésion valvulaire.

Les adhérences peuvent être observées de deux manières, soit, ce qui est rare, visibles sur le cliché, dans le cas où elles sont suffisamment grandes et épaisses. Elles sont alors irrégulières, dentelées, bordant de deux côtés l'ombre du cœur (Lehmann-Schmoll).

On les trouve tantôt latéralement, tantôt comblant l'espace clair précardiaque ou rétrocardiaque, tantôt obscurcissant les sinus cardio-diaphragmatiques, tantôt enfin, vers l'origine des gros vaisseaux, formant des gaines sombres et irrégulières, soit indirectement appréciables par l'immobilisation du cœur et des organes voisins.

2° Par la modification du déplacement des ombres du cœur et du diaphragme. — Nous savons qu'à l'état normal le cœur se déplace sous l'influence de la respiration et des changements de position. Pendant l'inspiration, les contours du cœur s'abaissent, le cœur se rétrécit et s'allonge, tandis que pendant l'expiration les contours s'élèvent et l'ombre cardiaque s'élargit et s'étale. Les changements de position déplacent latéralement l'ombre apexienne de 2 à 4 centimètres. S'il existe des adhérences péricardiques, les déplacements latéraux et verticaux sont abolis. Sous l'influence de la respiration même profonde et des changements de position à droite ou à gauche, on note sous l'écran radioscopique, soit diminution en cas des adhérences lâches, soit disparition complète des déplacements de l'ombre cardiaque. Cela tient soit à l'existence des adhérences de la pointe à la paroi thoracique, soit à celle d'adhérences qui fixent le cœur contre la paroi thoracique ou le diaphragme. Du côté du diaphragme, on peut constater une immobilité relative ou très nette de l'un ou des deux côtés, ce qui indique l'existence d'adhérences péricardiques inférieures avec le diaphragme, à condition qu'elles coexistent avec les adhérences antérieures ou postérieures.

Ce signe a une grande valeur diagnostique, car il permet

d'affirmer l'existence des adhérences extrapéricardiques, bien qu'on ait voulu diminuer sa valeur.

C'est dans les cas d'hypertrophie cardiaque, où le cœur reste immobilisé entre la paroi thoracique et le diaphragme, ainsi que dans les péricardites avec épanchement (Delbet), qu'on a invoqué la possibilité de disparition du déplacement des ombres du cœur et du diaphragme, ce qui est extrêmement rare.

Le signe de Broadbent, s'il existe à l'inspection, trouve sa confirmation par l'examen radiologique. Fréquemment, on constate à l'examen radioscopique la dilatation très marquée de l'oreillette droite, qui n'est pas en rapport direct avec les lésions valvulaires. Cette dilatation peut s'expliquer par l'existence des adhérences dans la région auriculaire droite, dont les parois sont minces et de faible contractilité. Sous l'influence de la gêne apportée, il se produit une dilatation qui est augmentée par l'insuffisance fonctionnelle (Bordet).

3° Diagnostic différentiel. — C'est suivant la prédominance des symptômes du côté du cœur ou des autres organes, que nous chercherons à différencier la symphyse péricardique des autres affections.

a) *Lorsque le malade se présente comme un cardiaque.*

Le diagnostic est assez difficile, car très souvent la symphyse péricardique s'accompagne de lésions valvulaires et myocardiques.

En général, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une augmentation de la matité cardiaque et des symptômes d'insuffisance cardiaque, il faut penser à la symphyse péricardique et compléter l'examen clinique par les examens cardiographiques et radiologiques.

Ce sont, en général, les lésions valvulaires chroniques qui peuvent induire en erreur, mais leurs signes propres, les examens répétés et l'efficacité du traitement médical, en assurent généralement le diagnostic.

La myocardite est souvent difficile à diagnostiquer. Les gros épanchements péricardiques, surtout les formes cloisonnées et la péricardite postérieure, doivent être recherchés avec beaucoup d'attention.

b) Lorsque les signes les plus frappants siègent en dehors du cœur.

C'est suivant leur localisation qu'il faut différencier la symphyse péricardique d'une pleurésie tuberculeuse, d'une adénopathie trachéo bronchique, d'une cirrhose hypertrophique du foie ou d'une péritonite tuberculeuse, en recherchant les signes propres à ces affections.

Le traitement médical est aussi un bon moyen de différenciation.

Une asystolie qui résiste à une médication cardio-tonique bien conduite est le plus souvent due à une symphyse cardiaque.

4° Diagnostic étiologique. — Plusieurs maladies peuvent produire la symphyse péricardique, mais il y en a deux surtout que l'on relève dans l'étiologie de cette affection. C'est la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu. C'est des deux la tuberculose qui est la cause la plus fréquente, au moins dans les cas diagnostiqués sur le vivant; par contre, les auteurs anciens considéraient le rhumatisme comme la cause presque exclusive de la symphyse péricardique. Il est vrai que la tuberculose détermine le plus souvent la forme médiastino péricardique qui est la plus facile à diagnostiquer.

En dehors de ces deux affections, nous citerons des péricardites infectieuses (péricardites à pneumocoque par exemple, brightiques, artério-scléreuses, comme causes possibles.

La symphyse congénitale est rare (Billard, Hutner). Sur toutes les péricardites observées dans le jeune âge, les deux tiers se terminent par la symphyse (Weill).

Elle peut survenir à tout âge, mais la symphyse favorable à l'opération se trouve surtout chez les enfants et chez les adultes.

En parcourant nos observations, on trouve sur 43 opérés par la cardiolyse extrapéricardique, 23 cas où le sujet avait moins de 20 ans. Nous constatons, en outre, que les résultats opératoires chez les vieillards sont beaucoup moins brillants, étant données chez eux la fréquence et la gravité des lésions valvulaires et myocardiques chroniques concomitantes.

L'étude des antécédents du malade suffira souvent pour permettre de poser le diagnostic.

Sur ces 43 observations, nous trouvons l'origine tuberculeuse certaine dans 23 cas, c'est-à-dire dans 53,4 p. 100, tantôt sous la forme des lésions pulmonaires avec hémoptysies (Obs. XIX, XXIV, XXV, XXVII); tantôt sous forme de lésions ganglionnaires du cou (Obs. XVIII), mais le plus souvent sous forme de pleurésies séro-fibrineuses (type pleuro-tuberculeux), dont un grand nombre localisé du côté gauche (Obs. III, IV, V, VI, VII, IX, XIII, XIV, XVII, XXI, XXIII, XXVI, XXVIII, XXX, XLIII), rarement pleurésie purulente (Obs. I, II). Il est facile de comprendre pourquoi une symphyse médiastino-péricardique fait suite à une pleurésie; la plèvre gauche est en rapport intime avec le péricarde et ils communiquent ensemble par un réseau lymphatique.

Par contre, nous trouvons le rhumatisme articulaire aigu dans 12 cas, c'est-à-dire 27,8 p. 100 (Obs. X, XV, XVI, XXII, XXVI, XXIX, XXXIII, XXXIV, XXXVII, XXXIX, XL, XLI); enfin, dans 9 observations, la cause n'est pas connue.

En résumé, nous voyons qu'il faut accorder à la tuberculose sous ses différentes formes une grande place dans l'étiologie des symphyses péricardiques et noter l'importance considérable qu'il y a pour le clinicien à y penser plus souvent, afin de les faire bénéficier d'une intervention précoce et extrêmement facile.

On se rappellera que la symphyse péricardique d'origine rhumatismale s'accompagne plus fréquemment de souffles cardiaques et d'augmentation plus marquée du volume du cœur. La présence de pleurésie concomitante, d'adénopathies, de signes péritonéaux et hépatiques doit au contraire faire pencher vers une symphyse d'origine tuberculeuse.

B. Indications opératoires.

C'est le médecin qui doit, en temps opportun, donner l'indication opératoire et c'est de lui aussi que dépend le résultat de l'intervention.

Le problème d'intervention opératoire se pose d'une façon très différente suivant l'état des malades et les opinions des auteurs, car la façon dont il faut la résoudre est très variable.

1° *Le malade n'est pas en état d'asystolie grave et semble avoir le myocarde encore puissant.* — La plupart des auteurs estiment que dans ce cas il faut opérer sans hésiter.

Pour Brauer et Pauchet, la rétraction systolique de la pointe, qui prouve la force du myocarde, est une indication opératoire formelle.

Pour Danielsen et Bergalonne, l'amélioration des signes fonctionnels par un traitement d'épreuve cardio-tonique, qui prouve aussi la force du myocarde, est également une indication opératoire.

Pour Morisson, Delagenière et Gignet, il faut opérer chaque fois que l'on trouve une pression intrathoracique exagérée, et de ce point de vue, la résection costale est aussi bien indiquée dans les cas d'excès de volume du cœur ou de tumeur médiastinale que dans la sténose elle-même.

Dans les cas de positions vicieuses du cœur entraînées par les adhérences. L'idée formulée dès le 2 mars 1904 à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux par le professeur Cassaët à propos du cas d'un homme de 41 ans, pleurétique, ponctionné, présentant ensuite un déplacement paradoxal du cœur en dehors du mamelon droit avec les adhérences.

A ce sujet, l'auteur disait : « Je proposerais qu'il lui fût fait une libération de ses adhérences médiastinales antérieures pour lui permettre de récupérer son ancien lit.

» Cette intervention se justifie à mes yeux par l'avenir que je vois sombre et par l'insuffisance des moyens employés jusqu'à ce jour; elle se justifie encore par la gravité, que je crois minime, de cette intervention.

» Je ne puis admettre, jusqu'à constatation directe, qu'on ne puisse assez facilement rompre ces adhérences relativement récentes sans faire un grand traumatisme externe. »

Notons que les idées du professeur Cassaët furent émises sans la connaissance des indications du même ordre proposées par Brauer.

2° *Le malade est en état d'asystolie grave.* — Les avis diffèrent.

Pour Leriche et Cotte, on doit quand même tenter l'opération, car elle peut donner des résultats inespérés.

Curtillet et Pélissier pensent aussi que, même si le myocarde est gravement atteint, on doit pratiquer l'opération qui peut prolonger la vie de plusieurs mois.

Danielsen et Bergalonne conseillent de ne pas intervenir si le traitement médical est absolument inefficace.

3° *La symphyse est purement médiastino-péricardique.* — La plupart des auteurs (Brauer, Küttner, Leriche, Paucher) pensent que l'opération de Brauer trouve sa meilleure indication dans la forme médiastino-péricardique. Les résultats opératoires le prouvent.

4° *La symphyse est intrapéricardique.* — Beaucoup d'auteurs estiment que dans ces cas, l'opération étant plus longue et plus grave, et le myocarde en général plus lésé, il vaut mieux s'abstenir.

Pour certains auteurs, il est souvent très difficile de détruire les adhérences cardio-péricardiques.

Pour Paul Delbet, Delorme, Hallopeau, il est possible de détruire les adhérences, mais il faut choisir un moment ni trop précoce, ni trop tardif pour agir.

5° *La symphyse est d'origine rhumatismale.* — Brauer, Küttner et Leriche pensent que lorsque les lésions orificielles et l'atteinte consécutive du myocarde sont très marquées, il vaut mieux s'abstenir.

Morisson et Delagenière, au contraire, pensent qu'on peut opérer malgré les lésions orificielles.

Nous croyons que l'indication de l'opération doit être posée toutes les fois quand la poussée inflammatoire est complètement éteinte, excepté les cas où les lésions orificielles sont graves.

6° *La symphyse est d'origine tuberculeuse.* — Lombard pense que la notion de la nature tuberculeuse de la symphyse doit imposer l'abstention opératoire.

Curtillet et Péliissier, au contraire, croient que l'opération doit être tentée chez ces malades, même quand la guérison n'est plus possible. Comme le démontre un cas opéré par ces auteurs, leur malade évite de succomber d'une asystolie et il meurt au bout de quelques mois par l'évolution de ces lésions spécifiques; « il est mort tuberculeux, non pas asystolique ». La majorité des auteurs pensent que l'on doit opérer les symphyses tuberculeuses.

Nous croyons qu'il faut toujours tenter l'opération, même s'il s'agit d'apporter une amélioration passagère de quelques mois, excepté les cas où le malade est porteur d'autres lésions tuberculeuses à l'évolution rapide, notamment une tuberculose pulmonaire grave.

7° *Quel est le procédé opératoire indiqué?* — Théoriquement, à la symphyse extrapéricardique suffit l'opération de Brauer.

A la symphyse intrapéricardique, il faut la décortication de Delorme.

Il semble qu'en pratique la nature exacte des lésions péricardiques étant mal précisée par la clinique, il convient de pratiquer d'abord l'opération de Brauer, d'explorer ensuite l'état de deux feuillets péricardiques et, s'il y a lieu, d'essayer la séparation de ces deux feuillets par la méthode de Delorme.

En présence d'une symphyse extrapéricardique ou d'une symphyse à la fois extra et intrapéricardique, la résection suffisamment large de la grille costale (opération de Brauer) est l'indication formelle de l'intervention. C'est l'avis aussi du professeur Guyot et il serait prudent de s'en tenir, dans ces cas, à l'opération de Brauer.

Quant à la symphyse intrapéricardique proprement dite, l'opération de Delorme est très séduisante en théorie, mais elle n'a pas encore fait suffisamment de preuves en pratique.

Nous croyons que dans un prochain avenir nos espoirs se transformeront en réalité.

CHAPITRE IV

Technique opératoire.

A. ANESTHÉSIE.

B. TECHNIQUE. — I. *Cardiolyse extrapéricardique de Brauer* (Opération de Brauer):

Premier temps : Mise à nu du plastron chondro-costal. Deuxième temps : Résection des côtes et cartilages costaux. Différentes modifications apportées à l'acte opératoire.

II. *Cardiolyse intrapéricardique de Delorme* (Opération de Delorme).

A. Anesthésie.

Une fois la décision de l'intervention prise, c'est sur l'anesthésie que toute notre attention doit se porter. En effet, le cœur de notre malade est frappé de dégénérescence plus ou moins avancée ; le myocarde est plus ou moins insuffisant ; les organes d'élimination sont sérieusement compromis, les poumons ne sont pas moins déficients. Le danger est plus anesthésique qu'opératoire, car l'opération étant des plus bénignes, c'est de l'anesthésie que dépendent les suites immédiates post-opératoires.

Devant la diversité des anesthésiques et des procédés, quel anesthésique et quelle méthode faut-il employer? Voyons d'abord, avant d'exposer nos idées, ce qu'on a fait dans des cas semblables. Si on parcourt les observations, on constate que tous les anesthésiques usuels ont été employés. Von Beck, dans 3 cas, a donné du chloroforme et de l'éther, après avoir fait au préalable une injection de morphine.

Lindner, Leuret, Degorge, Delagenière ne signalent aucun accident dû à l'emploi du chloroforme chez leurs malades. Le

malade de Simon, ayant une congestion pulmonaire et endormi au chloroforme, présenta du collapsus cardiaque; l'anesthésie dut être continuée à l'éther. Le malade de Harris, anesthésié au début par le chloroforme, présenta des spasmes respiratoires et de la cyanose. Après respiration artificielle et oxygénation, on continua l'anesthésie au chloroforme éther et tout rentra dans l'ordre. König, Blanel et Curtillet ont fait l'anesthésie chez leurs malades avec l'éther qui fut bien supporté. Dans les 4 observations de Leriche, on employa aussi l'anesthésie à l'éther, assez superficielle, et on ne nota aucun incident. Il est à noter que Schlayer et Hutinel eurent 2 cas où l'emploi de l'anesthésie générale ne parut pas être étrangère à la mort des malades. Nous n'avons pu savoir quels anesthésiques ces deux auteurs employaient. Nous pouvons dire d'ores et déjà, mise à part l'anesthésie locale sur laquelle nous exposerons plus loin nos idées, *que pour l'anesthésie générale l'éther est préférable aux autres anesthésiques*, comme le prouvent nos observations. Ajoutons que le malade de Bascoul fut anesthésié légèrement par le chlorure d'éthyle et l'éther sans incident.

Coryllos et Portocalé, chez leur malade, pratiquèrent la rachianesthésie haute à la novocaïne, entre la II^e et la III^e vertèbre dorsale, avec succès.

Arnaud, chez son malade, ne pratiqua ni anesthésie générale, ni anesthésie locale, à cause de l'état grave du malade, sans aucun inconvénient.

C'est Pétersen qui, en 1902, essaya le premier l'anesthésie locale qui dut être abandonnée à cause des souffrances du malade et remplacée par l'anesthésie à l'éther. Il a fallu attendre jusqu'à l'année 1910 où fut pratiquée par Delbet et Hirtz la première anesthésie locale à la novocaïne adrénalinée (solution de Reclus) avec un succès complet. Le malade ne ressentit aucune douleur et put assister à son opération et exprimer le mieux-être produit par les résections costales successives en disant : « Je respire mieux. »

Leuret et Caraven, après le succès de Delbet et Hirtz, essayèrent à leur tour l'anesthésie locale. Le premier dut continuer l'opé-

ration sous anesthésie chloroformique, car son malade ne pouvait, à cause des souffrances, la supporter. Caraven, au contraire, put pratiquer l'opération sous anesthésie locale à la novocaïne-adréraline additionnée de cocaïne, afin de supprimer les douleurs produites par les injections. Chez le malade de Leriche (*In thèse Giguet*) on pratiqua pendant l'incision et la dénudation des côtes l'anesthésie locale à la novocaïne-adréraline, et pendant la résection des côtes l'anesthésie à l'éther.

Les malades de Hallopeau et Gosset supportèrent très bien l'anesthésie locale à la novocaïne-adréraline. Enfin, dans nos 2 observations, dont les malades furent opérés par M. le professeur Guyot; dans le premier cas, on pratiqua l'anesthésie locale à la stovaïne à 1 p. 200 par infiltration, après injection préalable de spartéine, elle fut suffisante.

Chez le second malade, on commença l'opération sous anesthésie locale à l'allocaïne Lumière (solution A : injection de 0,15 gr.), mais à la fin, on fut obligé de donner quelques gouttes de chloroforme, le malade étant un peu agité.

Si nous récapitulons, nous voyons que l'anesthésie générale fut pratiquée plus souvent que l'anesthésie locale. Il est facile de le comprendre, sachant que l'anesthésie locale est de date récente.

Sans doute, l'anesthésie générale est plus facile et rapide que l'anesthésie locale, qui demande, en outre, un outillage spécial.

Sur 43 observations que nous possédons d'opération de Brauer, nous constatons que l'anesthésie générale fut pratiquée seize fois avec deux succès (Obs. de Schlayer et Hutinel) et deux accidents (Obs. de Simon et Thorburn); dans 18 cas, le mode d'anesthésie n'est pas indiqué, enfin, dans 9 cas on utilisa l'anesthésie locale, seuls les cas de Pétersen et de Leuret furent marqués par un succès. On peut attribuer ces deux échecs sans doute à une faute de technique ou à un manque d'outillage.

D'après cette étude analytique, nous pouvons conclure que *l'anesthésie locale est l'anesthésie de choix pour les résections*

costales. Ne présentant aucun danger, elle est préférable à l'anesthésie générale qui est redoutable par les accidents qu'elle peut déterminer sur le myocarde défaillant. C'est donc à l'anesthésie locale que nous accordons la préférence pour l'opération de Brauer.

On a employé, jusqu'à présent surtout, la solution de novocaïne adrénalinée à 1 p. 200, souvent additionnée à moitié de cocaïne à 1 p. 200.

Nous préférons les solutions d'allocaïne, de syncaïne ou de stovaïne adrénalinée à 1 p. 300 ou 1 p. 200, qui sont moins toxiques que les solutions de cocaïne.

Deux procédés sont employés :

1° *Anesthésie en un temps* comprenant une première série d'injections sous-cutanées et une seconde série d'injections plus profondes sous-périostées ;

2° *Anesthésie en deux temps* comprenant une première série d'injections sous-cutanées avant l'incision des plans superficiels et, une fois celle-ci faite, pratiquer une seconde série d'injections sous-périostées. On pique le périoste à égale distance du bord supérieur et du bord inférieur de la côte, l'aiguille passe facilement entre le périoste et la côte qui sont rapidement décollés. Nous préférons le second procédé qui fournit une anesthésie plus parfaite, ainsi que le démontrent les observations de Cavarin et de Gosset.

Si, au cours de l'intervention, l'anesthésie locale devient insuffisante, surtout chez les névropathes et chez les enfants, on peut administrer quelques gouttes de chlorure d'éthyle, d'éther ou de chloroforme.

Quant à l'opération de Delorme, nous croyons que l'anesthésie locale plan par plan est ici aussi préférable à l'anesthésie générale. Dans tous les cas où l'opération de Delorme fut pratiquée, on se servit de l'anesthésie générale à l'éther ou au chloroforme.

B. Technique chirurgicale.

Deux méthodes différentes sont préconisées qui ont un but commun : supprimer l'asystolie irréductible consécutive aux adhérences péricardiques. Dans le chapitre des indications opératoires nous avons vu quelles sont les formes cliniques auxquelles s'adressent l'opération de Brauer et celle de Delorme.

I. **Cardiolyse extrapéricardique de Brauer.** — L'opération comprend deux temps principaux :

1° *Mise à nu du plastron chondro-costal ;*

2° *Résection des côtes et des cartilages costaux.*

Dans son ensemble, la technique de cardiolyse extrapéricardique a subi peu de changement depuis qu'elle a été réglée par Brauer et exécutée par Pétersen.

Nous allons décrire d'abord l'opération telle qu'elle fut pratiquée dans l'ensemble des cas et ensuite nous verrons les modifications apportées dans certains cas particuliers. La région péricardique correspond, à l'état normal, à l'extrémité antérieure et interne des III^e, IV^e et V^e côtes gauches, à leurs cartilages, aux espaces intercostaux et à la partie du sternum correspondante. C'est à ce niveau qu'existent la rétraction systolique et le soulèvement diastolique. C'est là qu'il faut faire les résections costales destinées à libérer le cœur.

Premier temps. — L'incision cutanée a pour but de mettre à nu le plastron chondro-costal gauche dans la région que nous avons indiquée jusqu'au bord du sternum. Les tracés d'incisions proposés sont multiples.

Nous prendrons comme type la technique la plus souvent employée qui a été décrite par Leriche et Cotte. Comme toujours, en chirurgie le procédé le plus rapide et le plus facile est le meilleur.

L'opérateur se place à gauche du malade, dont le bras gauche est bien relevé de façon à découvrir l'aisselle. On pratique une incision arciforme à concavité externe (tracé de Fontan, de Toulon, préconisé pour aborder le cœur) qui commence dans le

VI^e espace intercostal gauche, un peu en dehors de la ligne axillaire antérieure, va en dedans vers le bord gauche du sternum sur lequel elle empiète légèrement, remonte verticalement le long du bord gauche du sternum jusqu'à la hauteur du III^e cartilage costal, redevient horizontale à ce niveau et suit la III^e côte pour gagner la ligne axillaire antérieure. L'incision comprend à la fois : la peau, le tissu cellulaire sous cutané et les insertions internes du muscle grand pectoral. Une fois l'incision faite, on dégage le lambeau cutané-musculaire qui est rabattu en dehors et en même temps on pince et lie les artères et veines perforantes intercostales destinées aux pectoraux, à la mamelle et au tégument, pour assurer l'hémostase. En quelques instants, le gril costal est découvert.

Deuxième temps. — Le deuxième temps consiste à pratiquer la résection des côtes. La majorité des opérateurs se contente de réséquer les III^e, IV^e, V^e et VI^e côtes et leurs cartilages sur une étendue de 8 à 10 centimètres. Cette brèche est le plus souvent suffisamment large pour libérer le cœur et faciliter son fonctionnement. Mais certains opérateurs ont étendu ces résections aux côtes avoisinantes et à la portion correspondante du sternum, ont été même jusqu'à l'ablation complète des côtes. Ce n'est que dans les cas où les adhérences sont très étendues ou dans les cas de symphyse pleurale concomitante que cet élargissement des résections paraît indiqué.

Par quelle côte commencer la résection ?

Beaucoup d'auteurs n'attachent point d'importance à ce point de technique. Nous croyons qu'il est tout à fait logique, comme le pensent aussi Von Harber, Mackenzie, Bergalonne, de commencer par la résection des côtes qui sont au niveau de la pointe du cœur, c'est-à-dire de commencer d'abord par la résection de la V^e ou VI^e côte, car le dégagement se fait progressivement de cette façon et la résection peut s'élargir ensuite, autant qu'il est nécessaire.

Les premières opérations de Brauer comportaient l'ablation totale du périoste superficiel et profond, ce qui rendait l'opération plus difficile et plus longue, car l'ablation totale du périoste,

qui est très délicate, expose souvent à la déchirure de la plèvre et prolonge l'opération. On croyait cette ablation nécessaire pour éviter la possibilité de régénération des côtes et des cartilages costaux. Ce ne fut qu'en 1907 que F. König démontra l'inutilité d'enlever le périoste profond, et cela après une autopsie faite, deux ans et demi après l'opération, chez une femme de 42 ans, où l'on trouva que malgré la conservation du périoste profond il ne s'était produit aucune dégénérescence costale. Peu de temps après, Blauel et Urban approuvèrent l'opinion de König et, à partir de ce moment, les opérateurs conservèrent systématiquement le périoste profond. Pour que se produise une néoformation osseuse, il faut qu'il y ait milieu infecté; la chose est aussi à craindre chez les emphysémateux qui ont leurs cartilages calcifiés.

La technique conseillée par Leriche et Cotte consiste à dépouiller d'abord les côtes de leur périoste avec une rugine, ensuite à les réséquer et à n'exciser que secondairement les lambeaux du périoste décollé. Ce procédé extrêmement facile donne toute sécurité. En procédant de cette manière, on évite la blessure de la plèvre, des vaisseaux intercostaux et de l'artère mammaire interne.

On commence la résection à partir de la V^e ou VI^e côte, suivant le cas, par une incision longitudinale médiane de 8 à 10 centimètres à partir du bord gauche du sternum en allant en dehors. Une fois le périoste superficiel incisé, on fait le décollement du bord supérieur et du bord inférieur suivant le procédé habituel à l'aide d'une rugine courbe de Farabœuf ou de la rugine spéciale de Doyen. Si l'opération est faite sous anesthésie locale, ce décollement se fait souvent de lui-même, sous l'influence de l'anesthésique injecté sous la pression.

Puis le segment de côte à enlever, complètement dépériosté à l'aide d'un costotome ou d'une pince à couper, on sectionne la côte à ses extrémités commençant d'abord par celle de dedans. La même manœuvre est pratiquée sur les autres côtes à réséquer.

Les segments de côté détachés, on sectionne, soit au bistouri,

soit aux ciseaux, les parties ballantes du périoste décollé, en conservant le périoste profond.

Essayer d'enlever le périoste profond, c'est faire une manœuvre inutile, dangereuse, pouvant déchirer la plèvre, produire un pneumothorax et prolonger la durée de l'opération.

La résection du périoste achevée, on procède à l'hémostase attentive. Il ne reste plus à ce moment qu'à rabattre le lambeau cutané-musculaire et faire la suture à un seul plan, au crin de Florence. Il nous paraît inutile de faire le drainage de la plaie, bien que de nombreux opérateurs l'aient pratiqué, étant donné qu'on opère dans des tissus non infectés et sur des plans superficiels.

Différentes modifications apportées à l'acte opératoire. — Suivant le cas et suivant les divers opérateurs, la technique a varié. L'opération étant une des plus simples, nous ne ferons que mentionner ces modifications dont l'importance est minime.

Pour le premier temps, on peut pratiquer des incisions autres que celle du lambeau à charnière externe que nous avons décrite.

Ainsi l'incision séparée pour chaque côte est pratiquée par P. Delbet (Obs. XXXIV) et Caraven (Obs. XXIX); elle est surtout employée dans les cas où on pratique l'anesthésie locale. Elle a l'avantage d'être plus rapide, de rendre l'anesthésie locale plus parfaite et l'hémostase à peu près nulle. En outre, elle doit être profonde et comprendre jusqu'au périoste. Son inconvénient est de ne pas permettre l'examen complet de la région en vue de la recherche des adhérences rétro-sternales ou autres et l'élargissement à volonté du champ opératoire.

D'autres opérateurs ont pratiqué les incisions suivantes : Du lambeau à charnière supérieure (Obs. XIII, XXIV, XXV); du lambeau à charnière inférieure (Obs. XXXIX); du lambeau à charnière sternale (Obs. XXI). Notons enfin les grands volets pratiqués pour les larges résections (Obs. IV, V, VI, IX, XV). Quant aux résections, elles méritent d'être mieux étudiées.

Les premières résections furent très larges. Dans les observations de Von Beck, Umber, Schmidt (Obs. IV, V, VII, IX), la

résection fut pratiquée du bord sternal à la ligne axillaire antérieure où sont compris le plus souvent les III^e, IV^e, V^e et VI^e côtes et leurs cartilages, ce qui était excessif, bien que les résultats aient été excellents d'après les auteurs.

Dans un cas de Von Beck (Obs. V), la résection fut extrêmement large. Il réséqua les III^e, IV^e, V^e, VI^e et VII^e côtes du bord sternal à la ligne axillaire antérieure, et trois mois plus tard, il compléta cette résection par une autre, allant de la III^e à la IX^e côte jusqu'à la colonne vertébrale. Bien que cette résection fût formidable, d'après Von Beck, le malade sortit de l'hôpital en excellente santé. Enfin, Brauer et Thorburn (Obs. II, III, XXI) réséquèrent avec les côtes et leurs cartilages toute la partie du sternum correspondante. On a même proposé (Küttner) de joindre l'omentopexie de Talma à la cardiolyse extrapéricardique pour faciliter la résorption de l'ascite, souvent très abondante. Cette opération est dangereuse, étant donné l'état du myocarde, et par ailleurs elle n'offre aucun résultat satisfaisant.

Nous pensons, malgré le peu d'importance que comportent les différentes variations apportées à la technique opératoire, que l'incision la meilleure est celle décrite par Leriche et Cotte.

Toutefois, la technique pratiquée par P. Delbet et Caraven est la plus logique, étant donné que le but de la cardiolyse extrapéricardique est de réséquer les côtes au-devant du cœur. Mais, comme nous l'avons vu, elle a, à côté de ses qualités, quelques défauts.

Quant aux résections des côtes, nous croyons qu'elles ne doivent être ni trop larges, ni par contre trop étroites. Nous nous rangeons aux idées de Delagenière et Gernez que la résection des côtes doit être plutôt large. *Il faut libérer le cœur au maximum, et pour arriver à ce résultat, il faut réséquer la paroi thoracique sur toute l'étendue de la région péricardique antérieure.*

Pour supprimer la surcharge apportée au myocarde par des adhérences et faire disparaître l'asystolie d'ordre mécanique, il

faut libérer le cœur autant que possible par les résections costales pour pouvoir obtenir un résultat satisfaisant.

D'autre part, nous savons (Obs. XXVIII, XI.) qu'après l'opération la brèche thoracique a tendance à diminuer de surface, à se rétrécir sous l'influence de l'élasticité des côtes et du travail de cicatrisation.

La résection de la partie correspondante du sternum ne doit être pratiquée que dans les cas où on trouve les adhérences péri-cardo-sternales très résistantes. Dans ce cas, on dissociera le triangulaire du sternum et on liera la mammaire interne pour aller rompre les adhérences ou au besoin, si l'état du malade le permet, on pratiquera une résection sternale.

La cardiolyse extrapéricardique de Brauer, ainsi que nous venons de la décrire, est une opération des plus faciles, ne comportant en elle-même aucune gravité.

Comme nous venons de le dire à propos des indications, cette opération est une des plus bénignes et elle doit être pratiquée beaucoup plus souvent qu'on ne le fait.

Une seule complication opératoire est possible : c'est la déchirure de la plèvre qui pourrait provoquer un pneumothorax, ce qui serait très grave étant donné l'état asystolique des opérés. Mais en procédant suivant la technique décrite, c'est-à-dire en faisant l'ablation des parties du périoste décollées et en conservant le périoste profond accolé à la plèvre pariétale, cette complication peut être toujours évitée par un bon chirurgien.

D'ailleurs, la déchirure de la plèvre n'a pas toujours la gravité que l'on pourrait supposer, puisque, dans les cas où elle s'est produite (Obs. VII, XXV, XXVII), il a suffi de la suturer pour qu'il n'y ait ni incident ni suite fâcheuse, sauf dans le cas de Simon (Obs. XXX), où à la suite de l'ouverture de la plèvre en deux endroits, le pneumothorax s'est produit, mais toutefois est resté sans gravité.

Soins post-opératoires. — Nous avons vu que le traitement médical préopératoire est inefficace ou tout au moins ne pro-

duit qu'une légère amélioration de courte durée et qu'il doit être plutôt considéré comme un moyen de diagnostic.

Dans les soins post-opératoires, au contraire, il est un moyen fort utile et trouve sa raison d'être. Nous voulons parler ici des cardiotoniques et des diurétiques.

Une fois le cœur libéré de ses adhérences, les contractions cardiaques deviennent plus vigoureuses, la pression augmente et l'état général s'améliore. Pour soutenir le cœur dont le myocarde est exténué et en voie de dégénérescence, il est tout à fait indiqué d'administrer des doses très faibles de digitale dans les premiers jours qui suivent l'opération ou de l'associer avec d'autres cardiotoniques et diurétiques. Comme nous pouvons le voir dans les observations, le traitement médical post-opératoire s'est montré très efficace dans tous les cas, et en particulier chez les malades où l'amélioration ne fut pas très appréciable immédiatement après l'opération. Il a suffi, dans ces cas, de donner de faibles doses de digitaline pour reconforter le myocarde et accélérer l'amélioration (Obs. XVI, XXVIII, XXXVII).

D'autre part, une fois la cicatrisation faite et la guérison ou l'amélioration obtenues, il est indiqué de protéger la région précordiale dépourvue de son gril costal par une plaque métallique ou autre. Ce moyen de protection est utile à un double point de vue : d'abord il protège le cœur contre les traumatismes et, d'autre part, il contient, dans le cas d'une large brèche, le contenu thoracique.

II. Cardiolyse intrapéricardique de Delorme. — Delorme préconisa dès 1898 « sa méthode » de destruction des adhérences intra et extrapéricardiques et Beck, en 1901, recommanda l'énucléation des capsules conjonctives du cœur et du foie.

En 1914, Rehn pratiqua la résection partielle du péricarde chez quatre enfants, en enlevant le péricarde antérieur droit et en respectant le phrénique. Et en 1920, il conseilla la résection du péricarde aussi large que possible. Schmieden, en 1923, décrivit une technique un peu différente de celle de

Rehn, à propos de deux cas opérés par lui. Nous décrirons en quelques mots cette technique suivie par Schmieden. On incise et on résèque les III^e, IV^e et V^e cartilages costaux avec une partie des côtes correspondantes et un gros fragment du sternum. On crée aussi une large brèche qui, d'après Schmieden, contribuera à réaliser une guérison durable. On peut essayer d'aborder le cœur en dehors de la plèvre. La plèvre est, en général, épaissie et ne se déchire pas, bien qu'il faille cependant s'attendre à cette éventualité et prendre des précautions en conséquence. Mais on peut aborder le cœur facilement et rapidement à travers la plèvre. L'énucléation du péricarde du cœur se fait comme si on pelait une orange. Il faut détacher le péricarde afin que partout on voit du tissu musculaire cardiaque ; ce tissu une fois libéré se projette en avant. Cette ablation du péricarde doit donc porter sur toute la face antérieure du cœur, et il faut la faire avec un soin particulier au niveau de la pointe.

Pendant cette énucléation, on doit essayer autant que possible de respecter les deux phréniques. Mais le plus souvent, cela est impossible ou du moins très difficile car les phréniques sont souvent méconnaissables. Schmieden préfère risquer la section d'un phrénique et enlever largement le péricarde. Car dans un cas où il sectionna le phrénique gauche, il détermina une paralysie du diaphragme gauche qui n'entraîna aucun désordre chez le malade. L'amélioration fut obtenue dans les deux cas opérés par Schmieden, bien que les nouvelles adhérences fussent inévitables.

Klose étudia chez l'animal la fermeture de la brèche avec du tissu graisseux, et c'est Rehn qui l'appliqua chez l'homme en ajoutant à la place du péricarde réséqué du tissu graisseux. Schmieden a proposé de placer le cœur après la destruction des adhérences intrapéricardiques, dans un liquide approprié ou de lui faire une gaine de tissu graisseux ou tissu conjonctif lâche. L'idée émise par Schmieden est du domaine purement théorique.

La technique préconisée par Delorme est toute différente, et à notre sens plus logique et sans grands dangers, comme le

prouvent les deux excellents résultats de P. Hallopeau. C'est cette technique que nous allons décrire en détail.

La destruction des adhérences est-elle réalisable?

Delorme, d'après de nombreuses autopsies, croit que la séparation des adhérences totales est, le plus souvent possible, facile et sans danger pour l'intégrité du myocarde, excepté quand les adhérences sont très anciennes, ce qui est très fréquent chez les vieillards. La destruction des brides et des adhérences localisées est extrêmement facile. Il préconise sa technique surtout chez les sujets jeunes, au cœur peu dilaté, et qui ne sont pas arrivés à la période de dégénérescence et de cachexie cardiaque.

Tuffier, dans certains cas de symphyse péricardique qu'il opéra, trouva le péricarde inséparable du cœur et eut chaque fois une hémorragie si abondante qu'il dut abandonner la décoration.

Hallopeau, dans deux cas où, il est vrai, la péricardite était assez récente et où il n'y avait que des brides intrapéricardiques, rompit très facilement ces adhérences. Si l'intervention avait été plus tardive, peut-être les adhérences eussent-elles été plus résistantes.

Comme le dit bien Hallopeau : *Il semble qu'il soit nécessaire de choisir un moment ni trop précoce, ni trop tardif pour intervenir.* Nous croyons que le moment propice pour l'intervention est celui qui suit l'extinction complète du foyer infectieux, c'est-à-dire la période où la température est devenue stable et où l'état général s'est remonté.

Étudions maintenant la technique préconisée par Delorme. On aborde le péricarde en suivant le procédé de Mignon et Delorme. On pratique une incision verticale le long du bord gauche du sternum, à 1 centimètre de ce bord, laquelle doit commencer un peu au-dessus du bord inférieur du VII^e cartilage et qui s'arrêtera au niveau du bord supérieur du IV^e cartilage. Sur les extrémités de cette incision on porte deux incisions horizontales de 2 centimètres chacune.

Après la peau, on sectionne jusqu'au gril chondral le tissu cellulaire sous-cutané et les fibres du grand pectoral.

La plaie étant largement ouverte, on désinsère avec la pointe du bistouri le V^e cartilage costal; on le détache avec une rugine courbe et on le luxe en avant et en dehors en produisant facilement une fracture de ce cartilage. On répète la même manœuvre sur le VI^e cartilage. La brèche de la paroi thoracique mesure alors 5 à 6 centimètres de haut et 3 centimètres de large.

Le fond de cette brèche est formé par le triangulaire du sternum sur lequel reposent les vaisseaux mammaires. On libère les attaches tendineuses du muscle triangulaire; au niveau et immédiatement au-dessus de l'articulation du VI^e cartilage, on rencontre la face antérieure du péricarde. On dégage le tissu cellulaire qui le recouvre et le bord pleural doublé par le tissu graisseux; à ce moment, la face blanche et opaque du péricarde est mise à découvert.

On incise le péricarde horizontalement, sur 2 à 3 centimètres de longueur, et avec le doigt ou une sonde cannelée on cherche à dégager les adhérences à gauche et surtout à droite où le cœur est plus accessible. Si les adhérences sont très étendues et faciles à détruire, on augmente la brèche thoracique en réséquant les IV^e et III^e cartilages costaux suivant la nécessité. On prolonge l'incision du péricarde et on poursuit le dégagement du côté des ventricules et des gros vaisseaux en évitant de poursuivre cette libération du côté des oreillettes à cause de leur faible épaisseur. Les portions du péricarde une fois dégagées, on peut les conserver ou bien les exciser.

Si les adhérences sont trop intimes pour permettre une séparation, on pourra sectionner le péricarde à ses attaches diaphragmatiques antérieures du bord gauche du sternum jusqu'à la pointe du cœur, sans atteindre le phrénique gauche. Si on se trouve en présence d'une médiastinite adhésive, on doit d'abord rompre ces adhérences extrapéricardiques sur toute l'étendue chondro-sternale.

D'après Delorme, si les adhérences sont étendues et leur destruction possible, la cardiolyse sera étendue, les adhérences sont-elles localisées ou la destruction partielle seule est-elle possible, la cardiolyse sera partielle. « Pour chaque cas spécial

s'adressent donc des actes opératoires différents, mais ayant tous un but final : la libération du cœur et de ses gros vaisseaux. »

La technique proposée par Delorme a été vivement critiquée. On a reproché à sa méthode deux inconvénients :

1° Que la destruction des adhérences intrapéricardiques est souvent impossible. Nous avons déjà vu ce qu'il faut en penser. Delorme disait : « Elle est possible ou impossible : si elle est possible, on termine l'opération ; si elle est impossible, on s'arrête » ;

2° Une autre objection a trait au retour possible des adhérences intra et extrapéricardiques.

Le malade de Paul Delbet présentait, après l'opération, une nouvelle formation d'adhérences dans le sinus costo-diaphragmatique gauche, cela n'empêcha pas d'ailleurs une amélioration très notable de son état.

Les deux opérés de P. Hallopeau ne présentèrent, après l'opération, aucun signe qui pût faire croire à la reproduction d'adhérences, ainsi que le malade de J. Duvergey.

Delorme, de son côté, conseille d'agir contre cette reproduction possible des adhérences par les topiques, par le curettage prudent du péricarde, par incision latérale et non médiane du péricarde, par retournement du péricarde, par le remplacement du péricarde altéré par les séreuses du voisinage.

Dujarrier, pour éviter les adhérences extrapéricardiques chez un blessé, attira la plèvre gauche dédoublée entre la face externe du péricarde et la paroi thoracique sur la ligne médiane.

Leveuf, dans un cas semblable, insinua une languette du poumon gauche entre le péricarde et la paroi en la fixant par les sutures pariétales.

P. Strebel aussi détacha l'insertion du grand pectoral pour le suturer au péricarde.

P. Hallopeau se contenta de faire une minime résection de 4 à 5 centimètres et d'ouvrir le péricarde sur 2 centimètres, d'aller détruire les adhérences et de refermer le péricarde pariétal. J. Duvergey réséqua en plus une partie du sternum.

Après cette étude un peu touffue de la question, nous nous proposons de préciser quelques points.

Nous voyons que la cardiolyse intrapéricardique, quelle que soit sa technique : celle de Delorme ou celle de Rehn-Schmieden, comporte un premier temps identique à l'opération de Brauer. Schmieden est plus partisan de la résection large que Delorme et Hallopeau.

Nous croyons que la résection costale ou premier temps de la cardiolyse intrapéricardique doit être suffisamment large; ce doit être une véritable *cardiolyse extrapéricardique*. Cette résection large est utile à un double point de vue. D'abord, parce qu'elle met à nu toute la région précordiale, ce qui facilite la destruction des adhérences extrapéricardiques quand elles existent et permet les manœuvres intrapéricardiques. D'autre part, cette résection large pare aux inconvénients possibles de la difficulté de détruire les adhérences intrapéricardiques ou la reproduction possible des adhérences rompues par l'intervention. Au reste, nous avons déjà vu que la cardiolyse extrapéricardique est suffisante en elle-même le plus souvent. Cette manière de faire, croyons-nous, améliore toujours et guérit quelquefois.

En somme, nous voyons que les auteurs allemands (Beck, Rehn, Klose, Schmieden) tendent à réaliser la guérison de la symphyse péricardique par la destruction complète du péricarde « à peler le cœur comme on pèle une orange ». Intervention hasardeuse, difficile, qui entraînerait une mortalité très grande, étant donné l'état du myocarde et étant donné que nous sommes sans moyens d'éviter la formation d'adhérences au niveau de ce myocarde qui se trouve à vif.

Les auteurs français (Delorme, Hallopeau) préfèrent la destruction des adhérences intra et extrapéricardiques avec conservation du péricarde, dans toute son intégrité. C'est une méthode plus logique, moins sanglante, moins dangereuse et plus facile, lorsqu'il est possible de la réaliser.

Donc, deux méthodes différentes : 1^o *Méthode allemande*, mauvaise méthode qu'on doit rejeter ; 2^o *Méthode française*, bonne méthode, mais qui nécessite encore une mise au point plus complète.

CHAPITRE V

Résultats immédiats et tardifs.

Nous diviserons l'étude de ces résultats opératoires en deux grands groupes :

1° *Résultats obtenus par la cardiolyse extrapéricardique de Brauer*; ils vont attirer toute notre attention, étant donné que cette opération est de date plus ancienne et a fourni les observations les plus nombreuses;

2° *Résultats obtenus par la cardiolyse intrapéricardique de Delorme*, qui est de date plus récente et où les observations sont encore en petit nombre.

I. **Résultats obtenus par la cardiolyse extrapéricardique de Brauer.** — Nous allons d'abord passer en revue l'étude analytique des résultats opératoires et ensuite nous exposerons l'ensemble de la question que nous nous proposons de traiter.

Sur 43 observations où la cardiolyse extrapéricardique de Brauer fut pratiquée, nous pouvons dire que la mortalité opératoire est nulle, à part les cas de Schlager (Obs. XXIII) et d'Hutinel (Obs. XXXIII), où l'anesthésie générale ne fut pas étrangère à leur mort. Nous avons déjà, à propos de l'anesthésie, insisté sur ces deux malades opérés en état d'asystolie grave, chez lesquels le choc anesthésique fut un facteur déterminant.

Voyons maintenant quels sont les résultats immédiats et éloignés.

Résultats immédiats. — Dans la plupart des cas, l'amélioration s'est montrée dès les premiers jours de l'opération. Elle s'est caractérisée surtout par la disparition des symptômes fonctionnels et dans le changement subit de l'état subjectif.

Chez certains malades (Obs. II, VII, IX, XV), il a été remar-

qué pendant l'opération même, en suivant la résection des côtes, un soulagement manifeste ; les pulsations devinrent plus amples et plus régulières.

Le malade de P. Delbet (Obs. XXXIV) ressentit les bienfaits de l'opération pendant qu'on dégageait progressivement les côtes réséquées en prononçant : « Je respire mieux. »

Chez d'autres opérés (Obs. IX, XIII, XVI, XXII), on constata, au moment des résections, des battements tumultueux du cœur avec rétraction systolique et soulèvement diastolique très prononcés. C'est ce que nous avons remarqué chez le second malade opéré par le professeur Guyot où les mouvements tumultueux du cœur étaient très marqués pendant la résection des côtes.

Le petit malade de Wenkebach eut un début d'opération très émouvant, mais dès qu'on commença à réséquer les côtes, l'agitation cardiaque se calma.

L'amélioration progressive apparaissant dès le lendemain de l'opération (Obs. I, III, IV, VI, VII, XV, XXI, XXVI, XXX, XXXIV, XXXVIII, XL, XLI, XLIII) et s'accroissant les jours suivants est le fait le plus souvent noté. Cette amélioration dès le début se manifeste surtout par le bien-être de l'opéré. La dyspnée diminue ou disparaît complètement. Les intermitteances cardiaques disparaissent et les contractions deviennent plus énergiques et plus régulières, le pouls plus ample, soutenu et moins rapide. L'état subjectif subit une amélioration des plus remarquables. Les stases disparaissent progressivement et la quantité des urines augmente.

Chez d'autres malades (Obs. V, IX, XVI, XIX, XXXII, XXXVII), l'amélioration est lente, mais progressive et réelle. Les malades ne ressentent pas tout à fait au début le véritable profit de l'opération, mais les jours suivants les bienfaits de celle-ci se confirment.

Il y a une autre catégorie de malades chez lesquels on ne constate aucune amélioration dans les premiers jours qui suivent l'opération (Obs. XVI, XXVIII, XXXV, XXXVI) ; ce n'est que six à dix jours après, soit sans aucun traitement supplémentaire ou

bien soit avec le traitement médical approprié, qu'on note le changement en mieux de ces malades.

D'autres malades (Obs. IV, XXVII, XXIX), au contraire, présentent immédiatement après l'opération une agitation assez marquée avec dyspnée, cyanose et précardiologie. Ces accidents disparaissent au bout de deux à trois jours et l'amélioration se montre les jours suivants.

Enfin, chez certains opérés, on ne nota aucune amélioration (Obs. VIII, XVIII, XXIII, XXIV, XXV, XXVII, XXXIII) les jours suivants, mais au contraire une aggravation de l'état. Dans ces cas-là, il semble que la symphyse péricardique était peu probable et que ce sont des lésions valvulaires très avancées qui ont amené l'aggravation d'asystolie. C'est pour cette raison, croyons-nous, que l'opération n'a donné aucune amélioration.

Résultats tardifs. — Mise à part, l'évolution des lésions valvulaires et de la tuberculose en évolution chez les symphysaires, nous pouvons dire que pour la symphyse elle-même les résultats éloignés sont très bons, car chez beaucoup de malades on a obtenu une véritable transformation, on a prolongé leur vie de plusieurs mois et même de plusieurs années. Sur 43 observations, nous trouvons les résultats suivants, sans savoir dans un grand nombre de cas quels furent les résultats définitifs :

Amélioration de courte durée ou nulle, 8 cas.

Amélioration réelle de plusieurs mois, 14 cas.

Amélioration de plus d'un an, 6 cas.

Amélioration de plusieurs années, 13 cas.

C'est-à-dire amélioration réelle et durable, 82,44 p. 100.

De véritables guérisons furent obtenues dans quelques cas.

Le malade de Brauer-Petersen (Obs. I), qui fut suivi pendant quatre ans, a pu reprendre le travail pénible de mécanicien et continuer d'être en excellente santé.

Ainsi que le malade de Von Beck (Obs. IV), qui, revu deux ans après l'opération, était vigoureux et ne présentait plus aucun malaise.

Le malade de Umber (Obs. VII) qui, deux ans après l'opération, était en excellent état de santé, mais mourut six mois plus tard d'une granulie.

Le cas de Wenckebach (Obs. XIV) où la vie du malade fut certainement sauvée par cette intervention ; dix-huit mois après, il était dans un état très satisfaisant.

Küttner (Obs. XVII) revit son malade cinq mois après l'opération où l'amélioration s'était montrée très notable, puisque le malade pouvait danser sans éprouver la moindre douleur, ni fatigue.

Le malade de Thorburn (Obs. XXI), revu quatre ans après sa sortie de l'hôpital, présentait un léger degré d'hyposystolie.

Le malade de Leuret (Obs. XXIII), où l'amélioration fut conservée pendant deux ans et demi, mourut d'une maladie infectieuse au cours de laquelle il eut des accidents cardiaques.

Le malade de P. Delbet et de E. Hirty (Obs. XXXIV), après un résultat immédiat très brillant, continua à se porter de mieux en mieux. Il put reprendre son ancien métier de garçon de café, travaillant quatorze à seize heures par jour, montant et descendant les escaliers pendant toute la journée sans la moindre fatigue. Le malade est revu, trois ans et demi plus tard, par P. Delbet qui constata son parfait état de santé.

D'autre part, le malade de Gallavardin et Leriche (Obs. XXXI), en sortant de l'hôpital, reprit son travail de charpentier en travaillant dix heures par jour. Revu, trois ans après, par Leriche qui le présenta à la Société de médecine de Lyon, après une journée de huit heures de travail passées sur le chantier d'un pont. Il était en excellent état de santé. Le périchondre et le périoste au niveau de la brèche avaient refait un plastron osseux et cependant le résultat fonctionnel s'était maintenu parfait.

Portocalé (Obs. XXXIX) nous a donné personnellement des renseignements sur son malade qui mourut deux ans après l'opération, d'une grippe, et chez qui un résultat fonctionnel parfait s'était maintenu pendant deux ans.

Enfin, Gernez (Obs. XI), après les résultats immédiats obtenus chez son malade par l'intervention, l'a revu deux ans après en parfait état de santé.

Le beau résultat obtenu par Gosset (Obs. XII) est de date trop récente pour qu'on puisse le juger encore.

Le premier malade opéré par le professeur Guyot, revu cinq mois après l'opération, avait engraisé et la dyspnée était très minime. Son état général n'avait jamais été meilleur. Onze mois après, le malade mourut d'accident pulmonaire.

Le second malade du professeur Guyot, que nous avons suivi, fut amélioré d'une façon réelle, ainsi que le prouve notre observation. Nous pouvons dire, vu l'état général grave du malade avant l'opération, que si l'intervention n'avait pas eu lieu, le malade serait mort au bout de peu de temps. L'amélioration apportée par l'opération s'est conservée pendant quatre mois. Quand le malade succomba par la généralisation des lésions spécifiques, cela fut certainement dû aux lésions causales et non à l'asystolie, comme le malade de Curtillet et Pélissier.

De cette revue analytique des résultats éloignés, on peut se rendre compte qu'ils sont dans l'ensemble excellents. C'est une véritable transformation qui se produit; les malades voués avant l'opération à une mort certaine, peuvent, après celle-ci, reprendre leurs occupations et même accomplir les travaux les plus pénibles.

Nous dirons tout de suite que la cardiolyse extrapéricardique, telle qu'elle fut pratiquée, ne peut pas avoir la prétention de guérir; mais elle nous permet d'obtenir une amélioration efficace et durable, car *c'est une opération palliative et non curative* dans le sens propre du mot. La résection simple des côtes de la région précardique améliore seulement le fonctionnement du cœur, elle ne rompt pas les adhérences péricardiques. *C'est de l'évolution ultérieure de l'inflammation déterminante que dépendent l'évolution et le pronostic de chaque malade en particulier.*

Le résultat opératoire sera d'autant plus complet et durable que l'évolution spontanée de la maladie tendra davantage à la régression cicatricielle des lésions péricardiques, car on constate à l'autopsie, chez ces opérés, le relâchement et la diminution des adhérences. D'autre part, le résultat opératoire sera très brillant, mais de courte durée, si la maladie évolue vers la généralisation, comme c'est le cas pour la tuberculose médiast-

tinale et péricardique. Si nous considérons, d'autre part, les résultats obtenus par rapport aux lésions valvulaires chez les malades atteints d'une symphyse péricardique, nous voyons que l'évolution de ces lésions continue sa marche habituelle comme chez tous les cardiopathes, et que la durée de l'amélioration apportée à la symphyse péricardique par la chirurgie dépend de l'évolution de ces lésions. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de la cardiolyse extrapéricardique dans les cardiopathies.

Une telle opération, comme d'ailleurs beaucoup d'autres, ne peut pas arrêter l'évolution de la maladie, car un à deux mois d'amélioration chez tel malade doit être comptée à l'actif de l'opération, comme chez tel autre malade où l'amélioration s'est prolongée d'une à plusieurs années. Cela n'empêchera pas de la pratiquer et de prolonger la vie de plusieurs mois aux premiers ou de plusieurs années aux seconds.

Nous pouvons dire que l'amélioration est le caractère essentiel et constant de la cardiolyse extrapéricardique. C'est par ses effets sur l'asystolie, sur le surmenage du cœur, qu'on doit juger l'opération de Brauer et non par ses résultats curatifs.

Si maintenant nous synthétisons cette étude analytique des résultats immédiats et tardifs, nous voyons quels sont les bienfaits apportés aux troubles symphysaires par la cardiolyse extrapéricardique de Brauer.

Trois ordres de symptômes ont subi un changement favorable :

- 1° Amélioration du fonctionnement cardiaque ;
- 2° Disparition des signes de stase ;
- 3° Amélioration de l'état subjectif du malade.

1° Le cœur bénéficie le premier de l'intervention. La suppression costale se répercute d'une façon immédiate sur le cœur. Les contractions cardiaques deviennent plus énergiques, plus soutenues, moins fréquentes. Le cœur se régularise, se remplit et se vide mieux. Le pouls devient plus ample, plus régulier et moins rapide. Ainsi que nous le trouvons dans presque toutes les observations, la tension artérielle subit un changement très

important et une élévation (surtout de la maxima) de bon augure. Nous conseillons à cet égard de consulter particulièrement la courbe de notre second malade.

Le malade de P. Delbet (Obs. XXXIV), chez qui le pouls était petit avec fausses intermittences et la tension artérielle extrêmement faible avant l'opération, présentait après, le pouls à 72 et une tension prise au Pachon avec Mx, 13; Mn, 7.

Braillon et Caravin (Obs. XXIX) notèrent avant l'intervention : le pouls misérable, extrêmement accéléré, impossible à compter. Mais dès que l'opération fut terminée, la fréquence des pulsations diminua la première. Le pouls devint plus régulier et se ralentit à 56. La tension artérielle prise au Pachon fut Mx, 10, puis 12 et enfin 13, tandis que la Mn, 7 restait immuable.

Le malade de Gosset (Obs. XLI) avait avant l'opération le pouls à 80 et la pression artérielle au Vaquez-Rive-Rocci 9,5 — 6, 5. Les jours qui suivirent l'opération, le pouls descendit à 70 et la pression s'éleva de 12,5 — 8.

Chez notre second malade, avant l'opération, on notait : Mx, 11; Pe, 8,5; Mn, 7; Io, 2, tandis que quelques jours après l'opération la tension était de : Mx, 12,5; Pe, 7,5; Mn, 4; Io, 4,5 (prises à l'oscillomètre du professeur Pachon).

D'après les 4 observations où la pression artérielle fut observée, nous constatons que la Mx, après l'intervention, devenait presque toujours plus élevée, tandis que la Mn se modifiait peu et que c'est surtout l'indice oscillométrique (chez notre second malade) qui a subi les changements les plus caractéristiques qui méritent d'être confirmés par les interventions ultérieures. Ce qui se comprend, avant l'opération il existait une gêne apportée au fonctionnement du muscle cardiaque, ce qui diminuait la tension artérielle. A la suite de l'intervention, le cœur, libéré par la résection costale, reprend son fonctionnement normal et la pression artérielle augmente de ce fait.

La tension artérielle prise avant et après l'opération prouve l'efficacité absolue du traitement chirurgical. — Nous considérons la prise de tension artérielle, à condition qu'elle soit faite de façon précise et complète, comme le véritable moyen d'appréciation de la valeur biologique avant et après l'opération.

La rétraction systolique et le soulèvement diastolique persistent après l'intervention dans un grand nombre de cas. Quelquefois même on les trouve plus prononcés qu'avant l'opération (dans 7 cas, c'est-à-dire 16,1 p. 100).

Dans 3 cas (Obs. XVI, XXI, XXIX) on constata, quelques jours après l'opération, une diminution appréciable de la matité cardiaque. Urban explique cette diminution par une régression de la dilatation cardiaque, conséquence de l'affermissement myocardique dû lui-même à la suppression du travail forcé du cœur.

2° Cette amélioration apportée au fonctionnement du cœur se traduit assez vite par la diminution et la disparition des phénomènes de stase et la suppression des symptômes périphériques.

L'œdème, le premier, diminue progressivement et disparaît au bout de quelques jours. Dans les observations où à la phase préopératoire on le rencontre presque constamment, il disparaît complètement dans 23 cas, soit 46 p. 100, après l'opération.

L'ascite est aussi fréquente et souvent très abondante, nécessitant des ponctions répétées avant l'opération. On note sa disparition dans 18 cas, c'est-à-dire 41,4 p. 100.

Les urines, en général rares, entre 500 à 600 grammes avant l'opération; passent à 1 lit. 500 jusqu'à 3 litres, vingt-quatre heures après l'opération. Nous trouvons cette débâcle urinaire très nette dans 7 cas, c'est à-dire 16,1 p. 100. On note souvent la disparition de l'albumine qui a pu exister avant l'intervention.

Les stases pulmonaire, pleurale, rénale ou autres, quand elles existent, disparaissent d'une façon presque constante, dans les premiers jours qui suivent l'opération.

Ce sont surtout *les stases hépatiques et spléniques*, véritables hépatomégalies et splénomégalies, qui sont remarquablement améliorées par l'intervention. Les gros foies, douloureux et même pulsatils, descendant parfois jusqu'au pubis, diminuent à vue d'œil et même arrivent à l'état normal dans les jours qui suivent l'opération. Dans les observations, nous trouvons dans 16 cas d'hypertrophie du foie qui diminuent ou disparaissent au bout de vingt jours à deux mois, c'est-à-dire dans une pro-

portion de 36,8 p. 100. La grosse rate, quand elle existe, subit la même régression.

L'engorgement des veines du cou et le pouls jugulaire systolique ou diastolique disparaissent à leur tour dès que l'équilibre de la circulation s'est rétabli.

3° Le cœur régularisé et l'amélioration obtenue dans la circulation périphérique; l'état subjectif des malades se transforme d'une façon remarquable. La dyspnée, l'angoisse, la précordialgie, la tristesse et la fatigue générale disparaissent immédiatement ou quelques jours après l'opération. La convalescence est agréable, les malades sont plus gais, se sentent plus forts, respirent plus facilement, reprennent goût à la conversation et aux distractions.

Que faut-il penser des lésions valvulaires surajoutées aux symphyses péricardiques ?

Notons d'abord que des bruits anormaux, traduisant habituellement les lésions valvulaires, peuvent se produire dans les symphyses sans qu'il y ait endocardite. C'est sous l'influence des adhérences intra et extrapéricardiques que le myocarde subit pendant les contractions une sorte de traction qui produit une insuffisance fonctionnelle par dilatation simple du myocarde.

Ce fait est prouvé, d'une part, par les cas où la cardiolyse extrapéricardique supprime les signes fonctionnels (Obs. de Von Beck, Brauer, Urbau, Schmidt, Bramann), et d'autre part, par les autopsies où on ne constate aucune lésion justifiant l'existence des signes d'insuffisances mitrales et aortiques (Jacoud, Morel-Lavallée, Weill). Cela étant bien entendu, il faut distinguer deux cas; c'est la maladie causale de la symphyse péricardique qui détermine les lésions valvulaires (véritables endocardites). Les lésions valvulaires existaient avant la symphyse.

Dans la première catégorie, la cardiolyse extrapéricardique donne presque toujours de bons résultats.

Tandis que dans la seconde, les lésions orificielles suivent leur cours et annihilent les résultats heureux de l'intervention. Dans les cas de Lenhartz (Obs. VIII), Soyesima (Obs. XVIII),

Schlayer (Obs. XXIII), Lejard (Obs. XXIV et XXV), Basoul (Obs. XXVII) et Hutinel (Obs. XXXIII), où existaient des lésions valvulaires très avancées, les résultats furent nuls.

Quant à la cardiolyse extrapéricardique dans les cardiopathies où il existe une gêne fonctionnelle, comme dans les cas de Morisson, Bewley, Delagenière, Leriche et Mouriquand, l'intervention peut donner de bons résultats, à condition que la résection soit aussi large que possible.

II. Résultats obtenus par la cardiolyse intrapéricardique de Delorme. — Ces résultats portent sur nos 9 observations, dont 2 apportées par Grossmann, où on ne nota aucune amélioration. Ils sont de date relativement trop récente pour qu'on puisse juger leur valeur de façon définitive.

Nous y ajoutons les 3 observations de Paul Delbet, J. Duvergey et R. Strebel où la destruction des adhérences n'était que le but principal de l'opération et où il s'agissait de blessés avec projectile dans la région cardiaque.

Nous allons passer en revue les résultats opératoires obtenus.

Le malade de Paul Delbet (Obs. I) fut amélioré le soir même de l'opération. Dès que le cœur fut libéré des adhérences, les battements du cœur apparurent pleins et plus réguliers. Les jours suivants, l'amélioration se conserva, mais on constata à la radioscopie l'obscurité du sinus diaphragmatique.

P. Hallopeau nous rapporte un cas (Obs. II) opéré en 1910 où le résultat fut excellent. La dyspnée avait complètement disparu. Le pouls passa de 120 à 80. Chez son second malade (Obs. IV), opéré récemment, l'amélioration fut beaucoup plus manifeste que chez le premier. Dans les deux cas, on nota, au moment de l'incision du péricarde, que les battements du cœur étaient à peine perceptibles, et que dès qu'on rompit les adhérences, les battements devinrent aussitôt plus forts et plus réguliers. Chez le second malade, le pouls de 120 passa à 90, le foie devint normal et la radiographie montra une diminution réelle de l'ombre cardiaque.

Ce malade fut revu trois mois après en état d'excellente santé.

Le malade de R. Strebel (Obs. III) chez qui la destruction des adhérences amena une petite déchirure du ventricule droit, n'eut pas une amélioration immédiate, mais au bout de dix jours son état s'améliora. Revu trois mois après, son état était très satisfaisant.

Les deux malades de Schmieden (Obs. V et VI) furent améliorés car on nota chez eux la disparition de tous les signes de stase et l'amélioration très grande de l'état général.

Dans les deux cas de Grossmann (Obs. VII et VIII), le premier malade mourut peu de temps après l'opération, ayant eu un péricarde très épais et très adhérent au cœur.

Le second malade qui fut opéré en pleine cachexie cardiaque ne fut pas amélioré et mourut lui aussi quelques jours après l'opération.

Enfin, le malade du professeur agrégé Duvergey (Obs. IX), dont le résultat fut excellent, sortit de l'hôpital complètement guéri, pouvant reprendre son travail avec la même ardeur que par le passé. La dyspnée et la douleur précordiale ont complètement disparu. La pression Mx s'est élevée, tandis que la Mn est restée stationnaire et les oscillations maxima ont subi une diminution très nette.

D'après ce court aperçu, on voit que l'amélioration immédiate fut obtenue dans 7 cas sur 9, portant sur la disparition de la dyspnée, la régularisation du cœur, la diminution progressive et même la disparition de la stase. L'état subjectif fut aussi notablement amélioré. Nous faisons remarquer en outre que dans ces 9 cas la technique était différente pour chacun d'eux.

Le premier temps de l'opération a-t-il produit à lui seul l'amélioration? Il est difficile, à l'heure actuelle, d'en décider et de juger la valeur réelle de la cardiolyse intrapéricardique.

Les résultats sont relativement trop récents, excepté le beau résultat obtenu par Duvergey où l'état satisfaisant du malade durait encore un an après l'intervention (époque où il a été revu).

CHAPITRE VI

Observations.

- I. Observations de la cardiolyse extrapéricardique.
- II. Observations de la cardiolyse intrapéricardique.

I. — Observations de la cardiolyse extrapéricardique.

AUTEUR	AGE SEXE PROFESSION	ANTÉ CÉDÉN (S)	ÉTAT DU MALADE	INTERVENTION	SUITES OPÉRATOIRES
I. BRAUER, <i>Arch. für Klin. chir.</i> , 1903, t. LXXI.	50, homme monteur.	Sciatisme, rouge-ole. En 1901, pri cordial gie, dyspnée d'effort, œdème, ascite.	Dyspnée, palpitation, œdème des membres inférieurs et paroi abdominale. Les jugulaires en- dues et saillantes. Collapsus veineux diastolique. Soutève- ment diastolique considérable. Pouls irréguliers, tension moyenne. Ascite. Le foie très gros. Léger hydrothorax aux bases.	Opération le 1 ^{er} avril 1902 (Petersen). Réséction des III ^e , IV ^e et V ^e côtes sur une longueur de 7 à 9 centimètres.	Amélioration d's les premiers jours. Le malade respire mieux. Plus de palpi- tation. Revu (1903), il fait un travail assez pénible. Le foie a diminué de volume. L'ascite et l'œdème ont dis- paru. Le pouls est irrégulier.
II. BRAUER (<i>Id.</i>).	25, homme photogra- phe.	Diphthérie à 6 ans, pleurésie à 18 ans. Erysipèle à répéti- tion de la cuisse.	Anasarque. Collapsus veineux diastolique. Pas de choc de la poitrine. Rétraction systolique, soulèvement diastolique. Le rythme à trois temps. Foie dur, ascite légère.	Opération le 20 mai 1902 (Pe- tersen). Anesthésie : Chloroforme- éthér. Réséction des côtes et une partie du sternum. On constate l'amélioration pendant les réséctions.	Amélioration immédiate. Un an après, pas de dyspnée, pas d'œdème ni de l'ascite. Monte facilement l'escali- er. Trois ans après, mort par broncho-pneu- monie.
III. BRAUER (<i>Id.</i>).	16, homme tourneur sur fer.	Pneumonie à 5 ans. Palpitation depuis l'enfance.	Légère cyanose. Collapsus dias- tolique des jugulaires. Soutève- ment diastolique. Gros cœur. Dédoubllement du second bruit. Ascite, gros foie, grosse rate. Traitement médical; pas d'a- mélioration.	Opération le 18 avril 1903 (Simon). Réséction des IV ^e et V ^e côtes et la portion sternale cor- respondante.	Au bout de quelques jours, amélioration générale. Disparition de la cyanose, de l'ascite, de la dyspnée. Malade monte facilement les escaliers.
IV. B. von Beck, <i>Arch. für Klin. chir.</i> , 1904, bd 73.	8, garçon.	Au printemps 1901, pleurésie gauche. Complication d'ém- pyème de tuberculose pro- fonde de tuberculose Fistulisation prolongée.	Médiastino-péricardite après pleu- résie chronique et empyème de nécessité; tuberculose proba- ble; dégénérescence myocardi- que secondaire, insuffisance cardiaque; gros foie, grosse rate. Ascite.	Opération le 20 avril 1902. Anesthésie : Chloroforme- éthér-morphine. Réséction sous-périostée des III ^e , IV ^e , V ^e et VI ^e côtes, du bord sternal à la ligne axillaire antérieure. Extirpation du périoste et par- ties molles intercostales.	Après l'opération, dyspnée intense et précordiale. Dès le quatrième jour, le cœur se régularise; le malade éprouve une sensation de bien-être. La rate et le foie diminuent, ascite également. Revu en janvier 1904. C'est un jeune homme fort et puissant, aucun malaise subjectif. Il peut sauter et faire la gym- nastique.
V. B. von Beck (<i>Id.</i>).	26, homme boucher.	Une pleurésie exsud- tive à 22 ans, em- pyème.	Cyanose, œdème des pieds, pouls fréquent, irrégulier, oligurie et anurie.	Opération le 13 juillet 1903. Volet en fer à cheval à base de la cage thoracique.	Après première opération: Fistule pleurale persiste; le cœur régulier; l'ascite et l'œdème disparaissent.

VI. B. von Beck.	22, homme boucher.	En 1902, une pleurésie. En 1903, tâtigue du cœur, œdème des jambes, ascite.	lique pulmonaire. Gros foie, grosse rate. Ascite.	anérieure, l'uretère, drainage, suture. Le 2 octobre 1903, on résèque de la III ^e à la IX ^e côte, jusqu'à la colonne vertébrale.	Cinq jours après, on note l'amélioration générale. Le patient respire mieux; se sent bien. Les urines augmentent de volume. L'ascite disparaît, mais le foie et la rate restent sensiblement les mêmes. Le malade s'assoit et change de position sans se fatiguer.
VII. Umber, <i>Deutsche Mediz. Wochens.</i> , 1905, n° 14, bd 562.	42, femme.	Une pleurésie gauche.	Cyanose, dyspnée, œdèmes. Congestion des bases, gros foie. Ascite et albuminurie. Rétraction systolique au niveau du V ^e espace. Soulèvement diastolique violent. Collapsus veineux des jugulaires, pouls paradoxal. A la pointe, souffle systolique marqué.	Opération par Koenig. Anesthésie: Éther-morphine. Résection sous-périostée des VI ^e , V ^e et IV ^e côtes et leurs cartilages sur 7 centimètres. Petite déchirure de la plèvre. Suture.	Amélioration du pouls pendant l'opération. Quatorze jours après, l'œdème et l'ascite ont disparu. Pas de dyspnée, le pouls est fort, dur et normal. Deux ans après, le malade est en excellente santé, mais six mois après mourut de granule.
VIII. Lennartz, <i>Deutsche Mediz. Wochens.</i> , 1905, bd 562.	—	—	Médiastino-péricardite compliquée par un grave vice cardiaque.	Cardiolyse de Brauer.	Autopsie: Adhärence complète avec des plaques calcariées. Adhèreses serrées au niveau du diaphragme.
IX. Schmidt, <i>Deutsche Mediz. Wochens.</i> , 1905, n° 46.	24, homme nettoyeur de wagons.	Pleurésie à 18 ans, plusieurs hémoptysies, depuis l'état maladif.	Cyanose forte, dyspnée, subicône. Stase veineuse du cou, œdème des membres inférieurs. Malité cardiaque augmentée. Soulèvement diastolique dans toute l'étendue de la malité cardiaque. Souffle systolique et pré-systolique. Collapsus diastolique des jugulaires. Gros foie, grosse rate.	Opération le 7 février 1905. Linthner. Résection des V ^e et IV ^e côtes et leurs cartilages, depuis le bord sternal jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Destruction des adhérences (contractions énérgiques du cœur au moment de l'opération).	La convalescence est assez longue. Au bout de treize semaines, disparition de la dyspnée, de l'œdème et de l'ascite. Foie et rate normaux. Pouls est fort; collapsus veineux n'existe plus au repos. État général satisfaisant. Hépatite systolique et soulèvement diastolique sont très marqués au niveau de la fenêtre thoracique.

AUTEUR	AGE SEXE PROFESSION	ANTÉCÉDENTS	ÉTAT DU MALADE	INTERVENTION	SUITES OPÉRATOIRES
X. KUTTNER in DANIELSEN, <i>Beitrag zur Klinischen Chirurg.</i> , bd 51, 1906.	20, homme boucher.	Rhumat. artic., avant 6 ans. Bronchite aux sommets à l'âge de 18 ans, de la gastrite, gros foie. Pas d'ascite, coelisme.	Cyanose, teinte subictérique pendant l'inspiration et diastole. Rétraction systolique et soulèvement diastolique. Pas de choc à la pointe. Pouls petit, régulier. Gros foie. Ascite (ponctions, 8 l.).	Opération le 9 août 1905. Anesthésie à l'éther. Lambeau musculo-cutané à la base axillaire. Résection sous-périostée des VI ^e , V ^e et IV ^e côtes jusqu'à la ligne axillaire antérieure.	Pendant l'opération, le poulx devient plus ample. Amélioration complète neuf mois après. Malade reprend sa profession. Disparition de la douleur, de la stase veineuse, de l'ascite. Foie diminué de volume. Radiographie montre les adhérences, contour peu net, diaphragme abaissé.
XI et XII. BRAUER, <i>Zentralblatt für Chirur.</i> , 1907, n° 33.	—	Sur deux cas.	Médiastino-péricaritiles.	Résection sous-périostée des VII ^e , VI ^e , V ^e et IV ^e côtes et leurs cartilages; on enleva le périoste débordant et on laissa le périoste profond.	Dans le premier cas, dix-sept mois après l'opération, amélioration notable et réelle. La paroi thoracique est restée souple. Rétraction systolique et soulèvement diastolique sont bien visibles. Dans le deuxième cas, un an après l'opération, l'amélioration s'est maintenue. La paroi thoracique est souple et mobile.
XIII. ENSGRABER, <i>Thèse de Tübingen</i> , 1907.	19, homme	Pleurésie en 1898. En 1900, ascite, dyspnée, faiblesse, œdème.	Dyspnée, œdème, cyanose, ascite. Adhérences, pleurales à la base gauche. Frémissement précardial. Soulèvement diastolique. Rythme à trois temps. Pouls régulier. Collapsus des jugulaires pendant inspiration. Gros foie, grosse rate, urines rares.	Opération en janvier 1906. Grand lambeau musculo-cutané à la base supérieure. Résection sous-périostée des VI ^e , V ^e et IV ^e côtes sur 6 à 10 centimètres. Pendant l'opération, retrait systolique et soulèvement diastolique d'intensité extraordinaire.	Six mois après, amélioration notable. Pas de dyspnée, ni de cyanose. Pas d'œdème, ascite insignifiante. Un an après, amélioration s'est conservée.
XIV. WENCKEBACH, <i>British Med. Journal</i> , janv. 1907, p. 63.	Jeune homme.	Pleurésie gauche. Péricardite avec épanchement.	Adhérences péricardiques avec poulx faible. Foie augmenté rapidement de volume, sensible. Œdème. Aggravation malgré repos et traitement médical. Urines rares.	Opération le 11 janvier 1905 par Koch; fut émonuante au début; dès que la résection fut complète, la respiration devint meilleure, le malade fut plus calme.	Dix huit mois après l'opération, amélioration notable. Poulx de 125 tombe à 100. Foie a diminué de volume. Urines plus abondantes. Malade fait les mouvements sans gêne. La vie du malade est certainement sauvée par l'opération.
XV. SCHWARZENAUER-BRAMANN, in <i>Inaug. dissert.</i> , Halle, 1907.	36, homme boulangier.	Entre 16 et 25 ans, nombreuses crises de rhumatisme po-	Dyspnée, œdème, ascite. Ébranlement rythmique précardial. Dépression systolique; refou-	Opération le 13 janvier 1907 (Bramann). Lambeau musculo-cutané en	Rétablissement progressif. Sensation de bien-être et d'amélioration très nette. Dès le quatrième jour, disparition de la

XVI. Urban, <i>Weiner Mediz. Woch.</i> , 22 feb. 1908.	22, homme ouvrier.	A l'âge de 16 ans, rhumatisme articulaire aigu. Maladie mitrale.	Matité cardiaque agrandie; rétraction systolique. Affaissement diastolique des jugulaires. Double bruit du second bruit à la base; souffle systolique à la pointe; poulx à 80, irrégulier. Dyspnée, cyanose, palpitation. Gros foie, grosse rate, oedème	jusque sur la ligne axillaire antérieure. Ablation attentive du péricoste. Pendant l'opération, soulagement manifeste.	Signes orificiels identiques.
XVII. KUTTENBERG, <i>Allgem. Mediz. Central Zeitung</i> , t. LXXIII, 1909, no 14.	21, homme	—	Rétraction systolique; soulèvement diastolique. Petitesse du poulx, collapsus diastolique des veines du cou. Gros foie, ascite ponctionnée plusieurs fois.	Réséction des VI ^e , V ^e et IV ^e côtes et leurs cartilages. Péricoste profond est respecté. Le cœur est tuméfié pendant l'opération et calme après la section de la dernière côte.	On administre un peu de digitale. Cinq semaines après, amélioration marquée. Disparition des signes d'insuffisance et de l'asthénie. Malade peut monter les escaliers facilement. On note existence de la tuberculeuse aux sommets.
XVIII. SOYES, <i>MA. Deutsche Zeit. für Chirurg.</i> , 1909, bd 98.	15, garçon.	Ganglions cervicaux enlevés en 1906. Depuis, sueurs nocturnes, état fébrile. dyspnée.	Amalgissement, cyanose, nombreux ganglions du cou. Poulx faible, régulier à 100. Veines jugulaires dilatées. Tho ax asymétrique. Badonnement du ventre, oedème, ascite. Gros foie. Rien du côté du cœur.	Opération de Braunert. Le 10 juillet 1907, laparotomie sus-ombilicale. Le 26 septembre, cardiolyse, réséction des IV ^e , V ^e et VI ^e côtes. Le 16 novembre, décapsulation du rein droit. Le 17 mars 1908, splénectomie.	Cinq mois après l'opération, amélioration est très notable. Le malade peut danser sans éprouver la moindre douleur. L'ascite n'a pas complètement disparu. Après cardiolyse, aucune amélioration. Mort 11 juin 1908. Autopsie: Symphyse péricardique et péricépatite.
XIX. J. P. JONNEN et W. TROTTER, <i>The Lancet</i> , no 4777, 1909, p. 152.	16, garçon	Tuberculeuse pulmonaire.	Cyanose, oedème des jambes. Le poulx est faible et régulier à 88. Le choc très fort du cœur entre III ^e et VI ^e espaces intercostaux gauches. Rétraction systolique. Bruit de galon. Congestion des bases. Gros foie dur et douloureux. Grosse rate. Pleurésie gauche.	Opération. Résection des IV ^e et V ^e côtes sur une longueur de 8 à 10 centimètres. On laisse le péricoste postérieur.	Amélioration lente mais progressive. Au bout de huit mois, malade peut marcher pendant demi-heure. Le choc de la pointe est moins étendu. Foie et rate moins volumineux.
XX. HABERER et VON JAGIE, <i>Weiner Mediz. Woch.</i> , 1909, no 45, p. 2652.	28, homme	—	Dyspnée, cyanose, oedème des extrémités. Confluent des veines du cou. Retrait systolique; choc diastolique étendu à toute la région précordiale. Ascite. Gros foie. Traitement médical, pas d'amélioration.	Opération Haberer. Résection des VI ^e , V ^e et IV ^e côtes et leurs cartilages.	Deux mois après l'opération, amélioration, état satisfaisant. Plus de cyanose, plus de dyspnée. Peu d'oedème.

AUTEUR	AGE SEXE PROFESSION	ANTÉCÉDENTS	ÉTAT DU MALADE	INTERVENTION	SUITES OPÉRATOIRES
XXI. THORBURN, <i>British Med. Journal</i> , 1910, 1-10.	15, garçon.	En 1900, gêne respiratoire, pleurésie et bronchite bilatérales, pneumonie, plusieurs crises d'asystolie.	Cyanose, dyspnée, œdème, gonflement des veines du cou. Pouls mou, dicroté, bat 65 à 70. Grande matité cardiaque. Pas de rétraction systolique. Signe de Küssmaul positif. Gros foie, ascite, urines albumineuses.	Opération le 30 mai 1905 (Harris). Anesthésie : Chloroforme-éther. Lambeau à base sternale. Rèsection des IV ^e et V ^e côtes et d'un carré du sternum Ganglion prélevé du médiastin inoculé ne tuberculise pas l'animal.	Amélioration très notable au bout d'un mois. Disparition de la cyanose, de la dyspnée, de l'ascite. Matité cardiaque diminuée. Pouls régulier, non paradoxal. En 1909, reparaissent la dyspnée, la cyanose, l'œdème, l'ascite et faiblesse cardiaque.
XXII. SCHLAYER, <i>Müchener Mediz. Woch.</i> , 1910, nos 14, 15.	49, homme	Polyarthrite depuis 1871. Plusieurs crises. Ascite depuis 1903, ponctionnée plusieurs fois.	Épanchement pleural léger, bilatéral. Dilatation du cœur droit; souffles systolique et diastolique. Impulsion cardiaque faible, soulèvement diastolique. Pouls à 100. De l'ascite, foie dur, débordant quatre travers de doigt des fausses côtes.	Opération le 23 juillet 1906. Rèsection des IV ^e , V ^e et VI ^e côtes. Pas d'adhérences du cœur à la paroi.	Soufflements diastoliques intenses. Huit jours après, fièvre, épanchement pleural. Ponctions de l'ascite et de la pleurésie pendant les deux années suivantes. Mort en août 1908 d'une attaque d'asystolie.
XXIII. SCHLAYER, <i>Loco citato</i> .	32, homme	Pleurésie gauche à 20 ans. Depuis, palpitation, dyspnée, cyanose et ascite.	Cyanose de la face. Dilatation des veines du cou. Pas d'œdème, un peu de dyspnée. Retrait systolique; soulèvement diastolique. Matité cardiaque augmentée. Souffle systolique et diastolique à la pointe. Symphyse pleurale bilatérale. Pouls régulier, fort, 80 à 90. Ascite, foie gros et très dur.	Opération le 41 août 1906. Cardiolyse de Brauer.	Mort de collapsus douze heures après l'opération. Autopsie : Symphyse totale du péricarde. Adhèreses pleurales. Hérissement et insuffisances mitrales. Légère insuffisance aortique. Cirrhose hépatique. Grosse rate.
XXIV. LEJARS, <i>Semaine méd.</i> , 1910, p. 424.	15, garçon.	Hémoptysies, tuberculose du sommet droit. Depuis un an, dyspnée, palpitation et toux.	Pas de retrait systolique; un peu d'ondulation précordiale. Cœur gros, non fixé, la pointe se déplace 1 centimètre. Pas d'œdème, ni d'ascite, ni de stase veineuse.	Opération le 8 février 1909. Lambeau en fer à cheval, à charnière supérieure. Rèsection, sur une longueur de 10 centimètres, des VI ^e , V ^e et IV ^e côtes. Pas d'adhérences visibles.	Aucune amélioration ne suit l'opération. La mort est survenue un mois après.
XXV. LEJARS (<i>Id.</i>).	18, homme	Hémoptysies, dyspnée et palpitations.	Cœur gros, pointe mobile. Pas de retrait systolique, pas de	Opération le 15 mars 1909. Lambeau en fer à cheval à	Aucune modification ne survient dans la marche des accidents, et le malade suc-

XXVI. LEURET, <i>La Clinique</i> , 11 nov. 1910, p. 720.	14 1/2 jeune fille.	Depuis son enfance, malade garde le lit. Il y a six mois, une poussée de rhumatisme articulaire avec péricardite. Depuis, garde le lit dans l'immobilité absolue.	—	de 10 centimètres. Petite blessure de la plèvre fermée par suture. Pas d'adhérences.	Opération le 26 août 1910. Anesthésie : Chloroforme après tentative d'anesthésie locale. Grand lambeau à charnière externe. Résection des IV ^e , V ^e et VI ^e côtes et cartilages sur une longueur de 12 centimètres.	Huit jours plus tard, la malade peut s'asseoir. Le 20 septembre, elle marche seule et peut descendre un étage. L'amélioration a duré deux ans. Morte, au début de 1913, d'une maladie infectieuse au cours de laquelle elle a eu des accidents cardiaques.
XXVII. BASCOUR, Th. de Montpellier, 1910 1911, n° 56.	16, jeune homme.	A 14 ans, une pleurésie droite, suivie de l'œdème, de la dyspnée, de la toux.	Œdème, cyanose, respiration rapide, 54, superficielle. Vous sure précordiale, mouvement ondulatoire de l'épigastre vers la base du cœur. Soufflement énergique. Reflet systolique de la pointe. Fixité de la pointe, matité cardiaque agrandie. Insuffisance aortique et mitrale. Pulsations, 138. Gros foie dur loureux.	Opération le 3 avril 1910. Cartilages. Anesthésie: Chlorure d'éthyle-éther. Incision sur chaque côte. Résection de la V ^e côte sur 8 centimètres, petite déchirure de la plèvre; on résèque ensuite les IV ^e et V ^e côtes.	Opération le 3 avril 1910. Cartilages. Anesthésie: Chlorure d'éthyle-éther. Incision sur chaque côte. Résection de la V ^e côte sur 8 centimètres, petite déchirure de la plèvre; on résèque ensuite les IV ^e et V ^e côtes.	Au réveil narcoleptique, le malade est agité, cyanosé, oppressé; mais le pouls est bon et régulier. On injecte l'huile camphrée et l'oxygène, tout rentre dans l'ordre. Mort à 2 heures du matin, seize heures après l'opération. Autopsie : Symphyse péricardique complète, molle. Endocardite du cœur gauche. Symphyse pleurale à droite. Pas de médiastinite antérieure ni postérieure, sauf dans la partie moyenne de l'adhérence péricardo-pulmonaire.
XXVIII. CURTILLER et PELISSIER, <i>Lyon chirurg.</i> , 1 ^{er} mai 1911.	20, homme garçon de café.	Impaludé, variole pendant l'enfance. En 1909, toux, douleurs de la poitrine, dyspnée, œdème	Cyanose, dyspnée, pré-cordiale, amaigrissement. Reflet systolique combiné avec soufflement de la base du cœur. Signe de Wenckebach positif. Matité cardiaque élargie. Encoche de Silson existe. La pointe abaissée. Signe du poulx paradoxal de Küstner positif. Doublement du premier et du second bruit. Gros foie, grosses urines peu abondantes.	Opération le 10 avril 1910. Anesthésie : Kéline éther. Résection des III ^e , IV ^e , V ^e et VI ^e côtes sur une longueur de 8 à 9 centimètres décorchées de leur périoste et de leur périchondre.	Premiers jours, état stationnaire. On institue régime déchloruré et VI gouttes de digitale pendant dix jours. Dès ce moment, amélioration rapide : Pouls ralenti, quantité des urines augmente, œdème a disparu. On ne sent plus la rate, ni le foie. Ascite diminue. A partir du 20 mai, état s'aggrave, digitale reste impuissante. Mort le 30 juin. Autopsie : Ganglions médiastinaux, cardiaques et bronchiques en état de crudité. Pour enlever le cœur, il faut le sculpter dans cette gangue qui l'enferme.	

AUTEUR	AGE SEXE PROFESSION	ANTÉCÉDENTS	ÉTAT DU MALADE	INTERVENTION	SUITES OPÉRATOIRES
XXIX. BRAILLON et CARAVEN. <i>Gaz. méd. de Picardie</i> , oct. 1912, p. 269.	41, homme maçon.	Rougeole à 3 ans; hémiplegie gauche à 10 ans, guérie à 16 ans. Vers cette époque, crise de rhumatisme polyarticulaire. Nouvelles crises de rhumatisme entre 25 et 29 ans. Réformé pour les lésions cardiaques.	Cyanose, orthopnée, amaigrissement. Le pouls est misérable, extrêmement accéléré. Urines rares. Insomnie. Précardialge. Ondulations ébranlées précardiales. Matité cardiaque très agrandie. Fixité de la pointe. Bruits du cœur faibles, arythmie très consécutive. Gros foie couloüeux. Traitement médical et repos, pas d'amélioration.	Opération le 3 août 1912. Anesthésie locale: Novocaïne-aéthylène-cocaine. Résection des Ve et VI ^e côtes et leurs cartilages sur une longueur de 7 à 8 centimètres.	Lendemain: Orthopnée, arythmie; pouls faible, petit. Précardialgie. Les jours suivants, amélioration progressive et réelle. Disparition de tous les signes fonctionnels. Le pouls est bon, régulier, 56. Pachon, Mx, 11; Mu, 7; pas d'intimitences. Les jours suivants, Mx monte à 12 et 13 et Mu reste à 7.
XXX. SMON. <i>The British med. Journal</i> , 1912.	15, garçon de bureau.	Pleurésie gauche à 12 ans.	Arystolie irréductible. Symphyse du péricarde avec rétraction systolique de la paroi. Souffle diastolique. Léger souffle pré-systolique.	Opération le 17 juin 1912 (Barling). Anesthésie: Chloroforme (col lapsus), on continue avec l'éther. Résection des VI ^e , VII ^e et VIII ^e cartilages et leurs côtes sur une longueur de 4 pouces. Plèvre ouverte en deux points. Pneumothorax.	Amélioration dès les premiers jours. Le pouls de 100 tombe à 60. Disparition du souffle diastolique. Amélioration se conserve jusqu'au 12 juillet, quand l'état s'aggrave progressivement vers l'insuffisance cardiaque complète. Mort en mars 1913. Autopsie: Adhérences intrapéricardiques et extrapéricardiques unissant le cœur à la paroi et au diaphragme. Cavités cardiaques très dilatées.
XXXI. DEGORGES, <i>Bull de la Soc. médico-chir. d'Indo-Chine</i> , janv. 1913.	14, garçon, Annamite.	Variole.	Précardialgie, dyspnée d'effort. Matité cardiaque agrandie, fixe. Souffle systolique à la pointe. Vaisseaux précardiaux nettes. La ponction du péricarde est négative. On pense à un épanchement postérieur, car il y a diminution de la dyspnée en position genu-pectoral. On décide d'explorer le péricarde.	Opération le 11 octobre 1911. Anesthésie: Chloroforme. Volet thoracique à la Fontaine comprenant les IV ^e , V ^e et VI ^e côtes. La plèvre adhère au péricarde. Légère déchirure de la plèvre. Incision sur le feuillet pariétal du péricarde, 4 à 5 centimètres. Les deux feuillets fusionnés sont séparés avec le doigt. Résection des trois côtes du volet sur 40 centimètres.	Soulagement dans les heures qui suivent l'opération. Amélioration progressive. Malade descend dans le jardin. Pas de dyspnée, pas de précardialgie. A partir du 11 décembre, état s'aggrave: œdème, dyspnée, cyanose. Digitaline reste impuissante et le malade meurt le 2 janvier 1912. Autopsie montre une symphyse serrée des deux feuillets.

En septembre 1913, il fait un travail léger et se trouve en bonne santé.	(Summers). Résection des III ^e , IV ^e , V ^e et VI ^e côtes et leurs cartilages sur une étendue de 40 centimètres. Péricarde adhérent à la paroi.	Opération le 4 juillet 1912 (Broca). Cardiolyse de Brauer.	Les jours suivants, on ne note aucune amélioration. L'aggravation est continue. Enfant meurt le 27 juillet 1912. Autopsie: Pas d'adhérences médiastino-péricardiques. Péricarde soudé au cœur. Lésions mitrales et aortiques.
Gène respiratoire extrême, exan- thémateuse. Les jugulaires tendues sans l'affaissement diastolique. Oedème des membres inférieurs considérable. Le fœtus, très volumineux, descend au-dessous de l'ombilic, il est animé de battements. Base gauche est congestionnée; à droite, un épanchement pleural assez abondant. Le poulx est misé- rable et très difficile à percevoir. Fausses intermittences. La tension est extrêmement faible. Battements tumultueux et arythmiques du cœur. Fixité de la pointe. Retrait systolique; ondulation pré-cordiale. Urines rares, 600 grammes. Ponction pleurale.	Gène respiratoire extrême, exan- thémateuse. Les jugulaires tendues sans l'affaissement diastolique. Oedème des membres inférieurs considérable. Le fœtus, très volumineux, descend au-dessous de l'ombilic, il est animé de battements. Base gauche est congestionnée; à droite, un épanchement pleural assez abondant. Le poulx est misé- rable et très difficile à percevoir. Fausses intermittences. La tension est extrêmement faible. Battements tumultueux et arythmiques du cœur. Fixité de la pointe. Retrait systolique; ondulation pré-cordiale. Urines rares, 600 grammes. Ponction pleurale.	Traitement: médical inefficace. Opération P. Delbet. Anesthésie locale à la novocaïne excédente. Incisions horizontales de la peau et des tissus cellulaires sur chacune des trois côtes: III ^e , IV ^e et V ^e . Incision du périoste sur le bord supérieur de chaque côte. de façon à ne dépister que la face postérieure. Résection de 72 millimètres de la III ^e côte, 88 de la IV ^e et 94 de la V ^e . Suture de chaque incision sans drainage.	Suites immédiates: Amélioration même sur la table d'opération. Les battements du cœur entraînaient la paroi et représentaient de force. Le malade éprouva le soulagement qu'il traduisait en répétant: « Je respire mieux. » Cyanose disparue lendemain; celle-ci aussi au bout de quatre jours. Le fœtus ne bat plus, très diminué de volume, un travers de main lendemain de l'opération. Épanchement pleural s'est résorbé. La durée des leçons pleurales, d'abord 11-160 jusqu'à 3 litres par vingt-quatre heures. Après douze mois, le malade est revu en état de santé parfaite; il a repris le travail pénible de garçon, travaillant quinze à seize heures par jour. Le poulx est resté asynchrone. On trouve 120 pulsations cardiaques pour 72 radiales. La tension au Pachon est: Mx, 13; Mn, 7. Le malade est revu trois ans et demi après par P. Delbet. Il est en excellente santé.

AUTEUR	AGE SEXE PROFESSION	ANTÉCÉDENTS	ÉTAT DU MALADE	INTERVENTION	SUITES OPÉRATOIRES
XXXV. ROQUE, LERICHE et CORDIER, <i>thèse</i> Giquet, Lyon, 1913-1914.	24, cultivateur.	Une bronchite à 5 ans, scarlatine à 6 ans. À l'âge de 17 ans, il reçut en pleine poitrine un coup de pied de vache. Depuis, des douleurs précordiales. Il est dyspnéique depuis l'enfance.	Anasarque avec les membres inférieurs élephantiasiformes. État juvénile. La dilataction des jugulaires est considérable avec énorme poulx veineux. Malté cardiaque normale. Asystolie. Gros foie douloureux, urines rares. La poitrine n'est pas perçue. Les bruits sont sourds, le rythme à trois temps. Noctures extrasystoles. Le poulx est mou, de tension faible. Malté à la base du poulmon gauche. Signes d'une symphyse pleuro-pericardique.	Traitement médical inefficace. Opération le 30 octobre 1913 (Leriche). Anesthésie pendant incision locale à la novocaïne-adrénaline et pendant la résection incision longitudinale parasternale avec débridement supérieur. Hémostase. Débridement des III ^e , IV ^e , V ^e et VI ^e cartilages costaux. On résèque sur 4 à 5 centimètres. Le péricardre est laissé en place.	Les cinq premiers jours, rien de particulier à signaler. Mais le 7 novembre, la quantité d'urine est 1.500, et le 19 1.600, sans diurétiques. Le malade éprouve une sensible amélioration. Les œdèmes, ascite et foie ont diminué notablement. On note la disparition des extrasystoles.
XXXVI. GALLAVARDIN et LERICHE, <i>Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon</i> , 1914, p. 47 et 81.	46, homme charpentier.	En 1910, une bronchite desommes avec hémoptyses. Depuis, état d'hypostolie, pleurésies à gauche et à droite. Plusieurs ponctions.	Essoufflement, cyanose, edème des jambes. Jugulaires très tendues, battent violemment. Très gros foie jusqu'au pubis. Pas de choc à la pointe. Pas de souffle, pas de rétraction. Les bruits sont normaux. Collapsus inspiratoire des jugulaires. Poulx régulier à 89. Double pleurésie tuberculeuse.	Opération le 25 septembre 1914 (Leriche). Anesthésie générale à l'éther. Après l'incision, on dénude la Ve côte en laissant l'étui périostique. Le triangulaire du sternum est disséqué. On lie la mammaire interne. On enlève ensuite les VI ^e et VII ^e cartilages costaux. Le péricardre est adhérent au cœur. Adhérences rétro-sternales.	Amélioration considérable à partir du huitième jour. On note la diminution de volume du foie à vingt-quatre heures d'intervalle. La cyanose, l'œdème et l'essoufflement ont disparu. Le malade est revu en septembre 1913, son état était parfait. Le malade a repris le métier de charpentier travaillant dix heures par jour. Revu en 1914, il fut présenté à la Société de médecine de Lyon en excellente santé. Le plastron osseux s'est refait, bien que le résultat se soit maintenu.

OBSERVATION XXXVII

E. WEILL, R. LERICHE et G. MOURICHAUD, *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*,
1914, p. 45.

Diagnostic. — Asystolie irréductible.

Enfant de 14 ans et demi.

Antécédents. — Un rhumatisme polyarticulaire survenu un an avant.

Examen le 23 juillet 1913. — Depuis quinze jours, l'enfant est en asystolie avec dyspnée et œdèmes des jambes. Au cœur on trouve un roulement diastolique avec souffle systolique. Il existe à droite un épanchement pleural. Le foie est énorme, il descend jusqu'à l'épine iliaque. Ascite abondante, oligurie. Action faible de la digitale et de la théobromine.

Les jours suivants le souffle systolique est plus intense. On note quelques frottements vers la région mésocardiaque. La dyspnée s'accroît. La région précordiale qui fait saillie est le siège des mouvements ondulatoires. Le cœur est gros, à sa pointe dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque est très élargie. On pratique deux ponctions pleurales qui améliorent un peu la dyspnée et provoquent une diurèse. Asystolie résiste aux cardiotoniques. En présence d'une asystolie irréductible avec un cœur très hypertrophié, on intervient pour essayer de mettre le cœur au large dans le thorax.

Opération, le 14 août 1913, par Leriche.

Anesthésie générale à l'éther et au chlorure d'éthyle.

L'incision détermine un lambeau en fer à cheval au niveau du bord sternal et comprenant les III^e, IV^e et V^e cartilages costaux.

Le bistouri, dans un même temps, sectionne la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les fibres internes du grand pectoral.

On résèque de bas en haut les V^e, IV^e et III^e cartilages costaux sur toute leur longueur. Le périchondre est incisé au bistouri sur sa face interne, décollé ensuite en haut et en bas à la rugine. On détache les cartilages du bord sternal, puis sa face profonde est dégagée et en fin réséquée à son extrémité costale.

Suites immédiates. — L'amélioration arrive lentement les jours suivants, L'enfant se sent mieux. Le pouls est bien frappé; la diurèse : 1.000. Œdème des jambes et ascite sont en diminution évidente. L'épanchement pleural n'a pas augmenté. Le malade a pris depuis l'opération un peu de digitale et de théobromine.

Mais à partir du 27^e apparaissent des douleurs musculaires et articulaires, l'asystolie réapparaît. L'enfant meurt dyspnéique et cyanosé le 11 septembre.

OBSERVATION XXXVIII

Paul COURMONT, GARDÈRE et ARNAUD, *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1914, p. 39.

Femme, domestique, âgée de 42 ans.

Antécédents. — En 1909, pneumonie franche de la base gauche. Le débit d'affection actuelle remonte au mois d'octobre 1912, époque à laquelle cette malade fit une pleurésie gauche. Un mois plus tard, un épanchement abondant du côté droit avec ballonnement de l'abdomen, les signes d'ascite et une hypertrophie manifeste du foie.

Examen. — Dès janvier 1913, malade présente : cyanose des lèvres et des extrémités, la tachycardie avec le pouls entre 112 et 120, sans arythmie. Épanchement droit abondant, ascite, foie volumineux et dur, œdème des jambes. En un an, la malade a eu onze thoracentèses évacuant environ 14 litres et six ponctions abdominales évacuant 25 litres d'ascite. Le séro-diagnostic tuberculeux était toujours positif et l'agglutination très élevée : +50 avec le sang et +30 avec les liquides de la plèvre ou d'ascite. La tuberculinisation du cobaye était toujours négative. Dyspnée vive, oligurie.

L'examen du cœur est négatif. La pointe est difficile à percevoir, les bruits normaux sont seulement accélérés. Vers le mois de juillet, malade présente de la douleur, de la rougeur et un peu d'œdème péri-articulaire au niveau du coude droit, puis apparaissent des ulcérations cutanées au niveau de l'avant-bras droit et à la face dorsale du tarse gauche. Le traitement mercuriel intensif sans résultat et la réaction de Bordet-Wassermann est négative. En septembre, l'état de la malade s'aggrave. L'indication d'intervention s'impose.

Diagnostic. — Symphyse tuberculeuse du péricarde.

Opération (Arnaud). — Anesthésie ni générale, ni locale ne furent faites, à cause de l'état grave de la malade et de son état mental. On réséqua rapidement l'extrémité sternale des III^e, IV^e, V^e et VI^e pièces chondro-sternales découvertes et isolées à la rugine et réséquées sur une étendue de 5 à 6 centimètres.

Suites immédiates. — Le soir même de l'opération, la malade se déclarait soulagée. La respiration était plus facile. Une amélioration marquée des troubles fonctionnels : la cyanose avait complètement disparu; la dyspnée était beaucoup moindre; l'œdème des jambes s'atténua; les urines plus abondantes et moins foncées, bien que le pouls restât à 120. Cette amélioration a persisté deux mois environ. Puis la malade était de nouveau oppressée. L'ascite et la pleurésie ont augmenté. La température a de grandes oscillations : La malade s'est cachectisée progressivement et est morte le 7 janvier 1914.

L'autopsie a confirmé le diagnostic clinique et justifié l'intervention opératoire. Les poumons présentaient une symphyse bilatérale avec épanchement.

Le médiastin était transformé en un tissu fibreux, dur, grisâtre, avec des nodules caséeux.

Le cœur présentait une symphyse fibreuse totale des deux feuillets péricardiques. Il était de petit volume, le myocarde mou et de coloration pâle. Pas de lésions orificielles, ni endocardiques.

Les lésions péritonéales tuberculeuses avec ascite, dans la cavité abdominale.

OBSERVATION XXXIX

CORYLLOS et PORTOGALE, *Revue méd. grecque*, Athènes, 1921, p. 143; in *Journal de chirurgie*, 1921, t. XVIII, p. 172.

Jeune homme de 19 ans.

Antécédents. — Le malade avait eu deux crises de rhumatisme articulaire grave en 1917 et 1918.

Examen. — Le malade se présente en état d'asystolie en février 1920. Il ne peut se tenir qu'assis et penché en avant, appuyé sur ses membres supérieurs (attitude quadrupède de Hirtz).

Le choc de la pointe du cœur est violent et le palper donne l'impression tactile du « choc en dôme » de Bard. La pointe bat toujours au niveau du même point de la paroi thoracique; quelle que soit la position du malade, signe de symphyse péricardique indiqué par Potain. La matité cardiaque dépasse le bord droit du sternum de trois travers de doigt au moins; le pouls est filiforme.

Le foie est véritablement géant et sa matité atteint la symphyse pubienne. Il a de l'œdème des membres inférieurs. Aux rayons X le cœur est distendu et surtout l'aorte dilatée.

Diagnostic. — On fait le diagnostic de péricardite avec symphyse péricardique et asystolie.

Opération le 11 mai 1920.

Anesthésie. — Rachianesthésie haute à la novocaïne (entre les 2^e et 3^e vertèbres dorsales) avec succès. Incision délimitant un lambeau arciforme à concavité supérieure qui découvre les III^e, IV^e, V^e et VI^e côtes gauches; hémostase, résection sous-périostée des côtes sus-dites et de leurs cartilages. Pas de blessure de la plèvre, ni du péricarde. Suture complète sans drainage.

Suites immédiates. — La guérison opératoire fut des plus simples. L'état général s'améliora rapidement; les urines atteignirent bientôt 1.500 gr. par 24 heures; les œdèmes disparurent, le foie ne dépassait plus le rebord costal que de deux travers de doigt. Le malade quitta la clinique au bout de 15 jours. M. Portocalé a bien voulu nous donner les renseignements sur son malade. Depuis la sortie de sa clinique, l'amélioration obtenue par l'opération se conserva pendant deux ans. Le malade passait sa journée en jouant avec ses camarades et sans éprouver la moindre dyspnée d'effort. Son état général était excellent, quand il fut amené à une station située à mille mètres d'altitude et exposée au vent glacial. Là il contracta la grippe et succomba peu de temps après.

OBSERVATION XL

GERNEZ, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 19 juin 1923, t. XLIX, p. 920.

Jeune garçon de 15 ans, adressé par M. Josué.

Diagnostic. — Asystolie par symphyse péricardique et thorax en carène.

Opération. — Anesthésie locale, qui fut parfaite.

Après l'incision des parties molles de la région thoracique précordiale, on résèque le plastron chondro-costal largement; les quatre côtes sur une étendue de 7 centimètres. L'intervention fut une des plus simples.

Résultat immédiat. — A été excellent.

Résultat tardif. — Le malade est revu deux ans après l'opération. Il est en parfait état de santé. Au niveau de la région précordiale il porte une plaque métallique protectrice.

On constate, en outre, que la brèche est un peu rétrécie par suite de l'élasticité des côtes.

OBSERVATION XLI

GOSSET, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 19 juin 1923, t. XLIX, p. 918.

Diagnostic. — Symphyse du péricarde avec lésions mitrales. Malade adressé par M. le professeur Vaquez.

Antécédents. — Il eut à trois reprises, en 1910, 1913 et 1917, des crises de rhumatisme articulaire aigu. En 1913 on avait déjà reconnu une lésion du cœur, sans troubles subjectifs. En 1917 apparaît la dyspnée d'effort. En 1920, les troubles subjectifs s'accroissent. Il entre à l'hôpital le 16 novembre 1920, présentant : double lésion mitrale, myocardite, symphyse péricardique. Après un traitement (repos, digitale), il quitte l'hôpital, son état s'étant amélioré. Il revient en février 1923 en raison de l'asthénie, de la dyspnée d'effort, des douleurs dans la région hépatique.

Examen. — On constate à l'inspection du cœur, retrait systolique pluricostal; mouvement de roulis de la région, qui se déprime sur

un espace de plusieurs côtes pendant la systole. L'inspection montre l'existence du profil paradoxal de Wenckebach, et en arrière du signe de Broadbent. A la palpation, fixité relative de la pointe. Frémissement cataire diastolique localisé à la pointe. Dédoublement du deuxième bruit à la base, double lésion mitrale. Tension artérielle : 9,5 — 6,5; pouls, 80. Le foie est gros, déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

A l'examen aux rayons X : augmentation du volume global du cœur, fixité de la pointe. Profil de Wenckebach. Urines normales. Urée, 0 gr. 27 0/00 dans le sang.

Opération (Gosset). — Anesthésie régionale à la novocaïne-adréna-line. Durée de l'opération : 22 minutes. On met à nu les III^e, IV^e et V^e côtes par un volet à charnière externe; on résèque ces côtes avec leurs cartilages, sur une longueur respective de 5 centimètres, 6 centimètres, 7 centimètres et demi, en enlevant le périoste en avant et en laissant le périoste profond. Fermeture sans drainage.

Suites immédiates. — Depuis l'intervention, l'état général est excellent. L'opéré peut marcher, se promener. Examiné le 4 juin 1923 par M. Jacoël, chef de clinique du Prof. Vaquez : le pouls est à 70-78, légèrement irrégulier. Peut-être existe-t-il de temps en temps quelques rares extra-systoles. A l'examen du cœur, on constate un frémissement cataire comme avant l'intervention et le retrait du champ opératoire pluricostal.

A l'auscultation : persistance de la double lésion mitrale, souffles systoliques des plus nets. Un soulèvement diastolique est perçu surtout à la limite de la paroi costale et du champ opératoire. Pas de dédoublement à la base. La tension artérielle mesurée par les méthodes de Vaquez et de Riva-Rocci est de 12 1/2 - 8. Le foie déborde légèrement, un peu diminué de volume. Signe de Broadbent, qui indique des adhérences postérieures, persiste.

OBSERVATION XLII (Inédite).

M. le professeur GUYOT.

Jeune homme, 22 ans, cordonnier.

Antécédents. — Rien à signaler de notable dans la première enfance, sauf la rougeole et la coqueluche.

Enfance cependant malade.

Réformé pour faiblesse de constitution.

Pleurésie *a frigore* du côté gauche il y a trois ans.

Examen en août 1909. — Le malade est entré à l'hôpital Saint-André dans le service du Professeur agrégé Mongour pour de la faiblesse générale s'accompagnant de dyspnée d'effort.

A l'examen on trouve : la cyanose de la face; de la dyspnée avec battement des ailes du nez; œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au niveau des genoux.

Hépathomegalie. Pas d'ascite. Urines rares avec traces d'albumine.

A l'examen du thorax on trouve : une légère voussure précordiale avec choc violent de la pointe du cœur qui est abaissée. Dépression systolique étendue des espaces interosseux. Agrandissement de la matité cardiaque. Le pouls est petit, filiforme.

Diagnostic. — On porte le diagnostic de symphyse péricardique et le docteur Mongour voit le malade avec le docteur Guyot; d'un commun accord on décide une intervention chirurgicale qui est acceptée du malade et est pratiquée à l'hôpital Saint-André deux jours après.

Opération. — Anesthésie locale à la stovaïne à 1 p. 200, par infiltration, avec l'injection préalable de spartéine. Incision du lambeau en U à base externe. Résection sous-périostée de trois côtes et de leurs cartilages costaux dans une étendue de 5 centimètres environ.

Pas d'ouverture du péricarde, ni de la plèvre. Hémostase, suture du lambeau au crin; drainage de part en part avec un drain n° 10.

L'opération s'est effectuée facilement et sans incident; elle a été très bien supportée par le malade malgré son état.

Suites immédiates. --- Réunion par première intention. Suites

apyrétiques. Le drain est enlevé au bout de 48 heures et les crins au bout de 10 jours.

L'action immédiate fut véritablement saisissante. La respiration est moins rapide. Dans les jours qui suivent, les œdèmes diminuent; les urines sont plus abondantes.

Un mois après l'opération, le foie dépassait à peine le rebord costal au-dessous duquel il descendait avant de 4 à 5 centimètres.

Suites éloignées. — Un mois après cet examen, cet homme rentrait chez lui, non point guéri, mais considérablement amélioré, pouvant marcher un peu; ce qu'il ne pouvait pas faire auparavant.

Revu cinq mois environ après sa sortie de l'hôpital, il avait engraisé et sa dyspnée se trouvait très diminuée. Dans la zone précordiale, la paroi formait un véritable volet mobile entraîné par les contractions cardiaques.

Pas d'examen radioscopique.

Le malade mourut onze mois après l'opération, d'accident pulmonaire : congestion, broncho-pneumonie grippale (?) sur la nature desquelles on n'a eu que des renseignements très vagues.

OBSERVATION XLIII (Inédite).

M. le professeur GUYOT et B. SÉKOULITCH.

Homme, 24 ans, manœuvre; envoyé du service du Docteur Bousquet où il était en traitement depuis le 22 janvier; il rentra le 2 février 1923, salle 17, dans le service du Professeur Guyot.

Diagnostic. — Abscès froids thoraciques; symphyse péricardique; mal de Pott dorso-lombaire avec paraplégie.

Antécédents personnels. — Jusque-là bien portant. Aucune maladie pendant l'enfance, ni pendant l'adolescence.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère, âgés respectivement de 44 et de 46 ans, sont en bonne santé. Quatre sœurs et deux frères également en bonne santé. Conditions sociale et hygiénique lamentables.

Histoire de la maladie. — Le malade exerçait la dure profession de manœuvre, quand, il y a dix mois environ, il ressentit des douleurs

diffuses et profondes dans la région lombaire et dans tout l'abdomen. Ces douleurs étaient calmées au début par le repos du soir et devinrent, par la suite, constantes. Le malade remarqua un amaigrissement progressif avec perte de l'appétit et perte des forces. Il cessa son travail et dut s'aliter, étant très fatigué, et le moindre effort le rendait très essoufflé. Il s'est mis à tousser et à cracher. Il semble qu'il n'ait jamais eu d'hémoptysie.

Pendant ce temps se développèrent successivement trois abcès thoraciques : l'un au niveau de l'appendice xyphoïde avec prédominance du côté gauche; le second en arrière, dans l'angle limité par les fausses côtes gauches et la colonne vertébrale, et le troisième au niveau du cinquième cartilage costal droit.

L'état général s'aggravait de plus en plus quand le malade entra dans le service du Docteur Bousquet (salle 12), d'où on l'envoya dans le service du Professeur Guyot.

Examen du malade le 2 février 1923. — C'est un sujet amaigri, aux muqueuses décolorées, d'aspect fatigué, demi-assis dans son lit; facies dyspnéique. La respiration est accélérée : 30 respirations à la minute, de type abdominal.

Le thorax est évasé à sa base. Le côté gauche paraît plus développé que le côté droit. Le muscle pectoral est atrophié du côté droit. L'attention est de suite attirée sur les deux tumeurs; l'une du volume d'une grosse noix, siégeant à la région de l'apophyse xyphoïde; l'autre, de volume moindre, un peu allongée dans le sens horizontal sur la cinquième côte et le cartilage sterno-costal droit. Non adhérentes à la peau, de consistance molle et nettement fluctuantes. Absolument indolores à la palpation. Entre les deux tumeurs il existe un point où la douleur est vive et profonde. En arrière, une autre tumeur allongée obliquement dans l'angle costo-vertébral gauche, au niveau des premières vertèbres lombaires.

L'examen de la colonne vertébrale ne montre aucune malformation statique; pas de gibbosité, pas de scoliose, mais il existe une cyphose dorso-lombaire. La palpation et les secousses réveillent une vive douleur au niveau des 11^a, 12^a, 1^{er}, 2^{es}. Le toucher rectal est négatif. Les réflexes rotuliens vifs, surtout à droite.

Appareil respiratoire. — Au sommet droit, les signes de ramollis-

sement avec la submatité. Au sommet gauche, au contraire, la respiration est plus active avec augmentation de la sonorité.

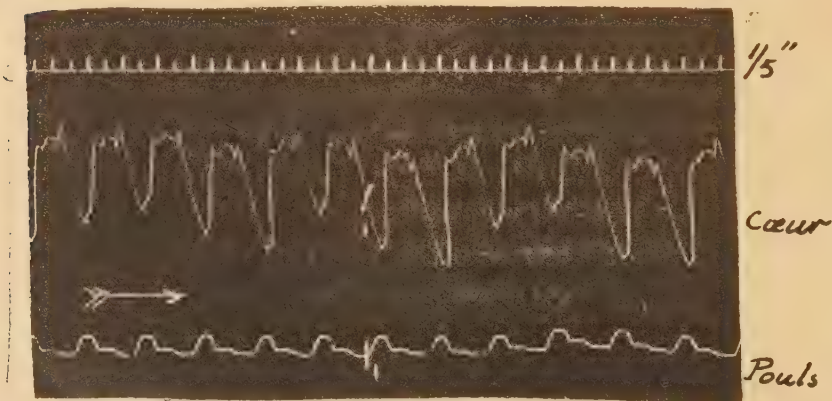
A la base droite on constate la rétraction très marquée des espaces intercostaux, avec exagération des vibrations vocales et la matité sur toute l'étendue. A la base gauche, rien à signaler.

Appareil circulatoire. — Le pouls est rapide (de 120 à 140 pulsations à la minute), mais régulier et très dépressible.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche, en dedans de la ligne mamelonnaire. Rétraction de plusieurs espaces intercostaux de la région précordiale, survenant à chaque systole. Le choc diastolique de retour. La matité cardiaque est notablement agrandie. Pendant les changements de position et pendant la respiration forcée, la matité cardiaque reste fixe. Les bruits sont sourds et sans modification du timbre ou de la tonalité. Pas de bruits surajoutés. Les veines jugulaires sont turgescents et battantes. Le pouls veineux jugulaire existe avec le pouls paradoxal de Küssmaul, ainsi que le réflexe hépato-jugulaire.

La tension artérielle prise au Pachon est : Mx, 11; Pe, 8,5; Mn, 7; Io, 2.

L'exploration cardiographique, en *décubitus latéral gauche*, permet de constater l'existence d'un cardiogramme constamment négatif, quel que soit le point de la paroi précordiale explorée, comme le montrent les tracés publiés par MM. Pachon et Fabre, et que reproduit la figure ci-contre :



B...B... Symphyse cardiaque

Cardiogramme de *décubitus latéral gauche* négatif
(d'après V. Pachon & R. Fabre.)

Radioscopie de la région cardiaque, faite en présence du Docteur Bousquet, montre une ombre cardiaque très grande avec élargissement et étalement transversal. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est sombre. Les contours de l'ombre cardiaque sont peu nets.

Examen de l'abdomen. — L'abdomen est ballonné et tendu. On note une petite quantité d'ascite. Pas de circulation périphérique. Perte de l'appétit. Pas de troubles gastriques, ni intestinaux. Le foie est considérablement augmenté de volume, occupant une région limitée en haut par la ligne mamelonnaire horizontale et en bas par une ligne qui passe au-dessous de l'ombilic. Il est uniformément dur, lisse et douloureux à la pression. La rate n'est pas perceptible. Les urines sont rares : 600 à 800 grammes en 24 heures. L'analyse des urines montre : Urée, 17 gr. 20; phosphates, 1 gr. 15; chlorures, 10 gr. 40. Pas de sucre, pas d'albumine, si des sédiments.

L'appareil lymphatique montre de nombreux ganglions roulant sous le doigt; dans les aines, les aisselles et les régions carotidiennes. On note un léger œdème des membres inférieurs, rétro-malléolaire. La température oscille entre 36°5 le matin et 37°5 le soir.

Numération et formule globulaire, le 7 février 1923 :

Globules rouges, 3.280.000;

Globules blancs, 11.600;

Polynucléaires, 73 %;

Eosinophiles, 3 %;

Mononucléaires, 5 %;

Lymphocytes, 17 %;

Multilobes, 2 %.

Augmentation marquée du nombre des globulins.

La réaction de Wassermann est négative.

La réaction de Besredka : négative.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

En résumé : il s'agit d'un malade fort complexe, véritable musée pathologique, qui présente des lésions bacillaires multiples : abcès froids thoraciques, mal de Pott dorso-lombaire, pleurésie droite chronique, symphyse du péricarde en état d'hyposystolie.

Le malade est traité pour ses abcès froids thoraciques par les injections modificatrices de Calot. Trois semaines après, les abcès avaient

complètement disparu. Avec le régime de suralimentation et le traitement médical (cachet Ferrier, cacodylate et vins toniques), le malade reprit des forces et de l'embonpoint; mais il resta toujours dyspnéique et en état d'hyposystolie. On se propose de faire une cardiolyse extra-péricardique de Brauer.

Opération, le 17 avril 1923, par le Professeur Guyot.

Anesthésie locale : Injection de 0 gr. 15 d'allocaïne Lumière (solution A). On pratique l'opération sous l'anesthésie locale, mais le malade, à la fin de l'opération, fut si agité qu'on dut lui donner quelques gouttes de chloroforme.

On taille un lambeau à convexité médiane et à l'extrémité un peu élargie, passant immédiatement au-dessous du mamelon. Le lambeau comprend : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles de la région jusqu'au squelette.

On dénude les VII^e, VI^e et V^e côtes et leurs cartilages et on les résèque l'une après l'autre sur une étendue de 4 à 7 centimètres. On aperçoit alors les mouvements tumultueux du cœur et le bord antérieur du poumon à travers une plèvre excessivement mince, mais qui a été respectée au cours de l'intervention.

La résection costale permet de constater l'existence d'adhérences importantes de la face antérieure du cœur.

On fait quelques ligatures et on rabat le lambeau cutanéomusculaire qu'on suture en un seul plan au crin de Florence.

Suites opératoires. — Dès que l'opération fut terminée, le malade se trouve mieux. Il nous dit qu'il respire plus facilement qu'à la veille de l'opération.

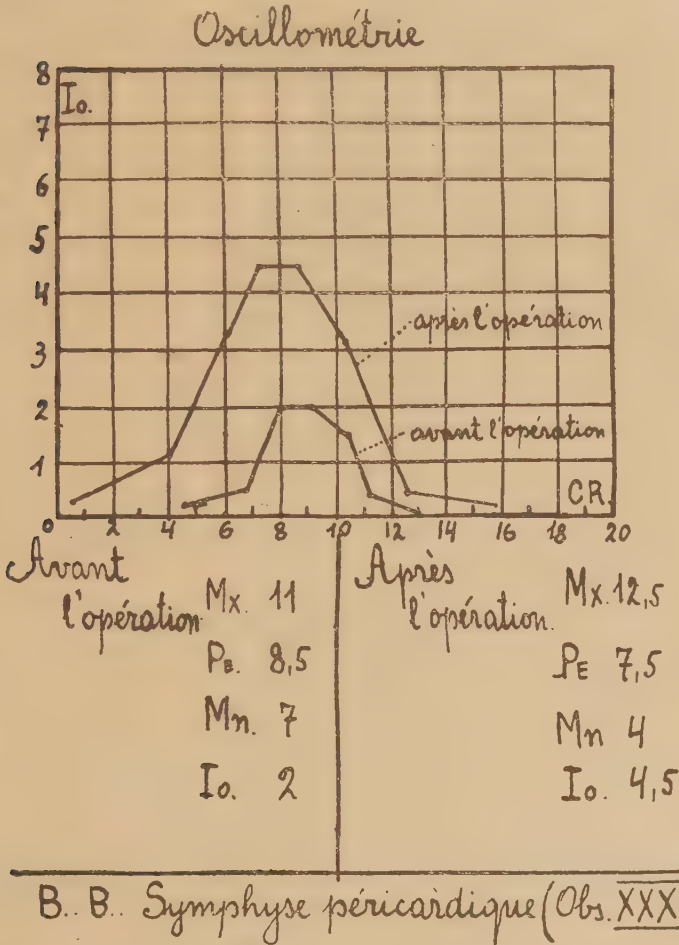
Le lendemain, il se plaint de souffrir de la région précordiale. Mais son état général est bon. La dyspnée a complètement disparu et le malade fait 20 respirations à la minute. Son pouls, qui était avant l'opération à 140, est actuellement à 94. Les urines sont devenues plus abondantes : 4 litre 200. La température est de 36°4.

Examen pratiqué le 24 avril 1923, montre :

L'état subjectif du malade s'est sensiblement modifié. Avant triste et maussade, on le trouve aujourd'hui assis dans son lit, gai et reposé, jouant avec un autre malade au jeu « de dames ».

A l'examen on constate que le malade respire beaucoup mieux

18 respirations. Son pouls est à 86. La tension artérielle prise au Pachon montre : Mx, 12; Pe, 7,5; Mn, 4; Io, 4,5. Les deux courbes indiquant la tension artérielle, avant et après l'opération, montrent la valeur récupérée par le cœur.



Les œdèmes des jambes ont complètement disparu, ainsi que le peu d'ascite. La quantité des urines reste toujours supérieure à un litre. Le foie a sensiblement diminué de volume. A la pression il n'est plus douloureux.

Un mois après l'opération, l'amélioration s'est maintenue. Le ma-

lade respire mieux et n'éprouve aucune gêne. La réunion de la plaie s'est faite par première intention. A ce moment on constate au niveau de la brèche thoracique la rétraction systolique très marquée, plus qu'avant l'opération. Le foie a diminué notablement de volume. Le bord inférieur du foie est à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le pouls est toujours à 86, régulier et plus ample. La tension artérielle s'est maintenue. Les veines jugulaires sont moins turgescentes, mais le pouls jugulaire persiste ainsi que le pouls paradoxal de Küssmaul, qui existe surtout dans la position assise. Cardiogramme reste toujours négatif dans le décubitus latéral gauche.

Le malade est suivi pendant les mois de juin et juillet dans le service du Professeur Guyot et ensuite dans le service du Docteur Bousquet. Vers la fin de juillet, les abcès froids réapparurent de nouveau plus nombreux. L'état général s'aggrava par l'évolution de la tuberculose généralisée. Il quitta l'hôpital au mois d'août pour se rendre en Espagne. Au mois d'octobre nous avons appris de ses parents qu'il était mort le 30 septembre 1923, à Saint-Sébastien (Espagne).

II. — Observations de la cardiolyse intrapéricardique.

OBSERVATION I

Paul DELBET, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 sept. 1917, p. 244.

Soldat, 31 ans, blessé le 16 avril 1917 par des éclats de grenade au bras droit et à la partie postérieure droite du thorax.

Le 2 mai 1917 on diagnostiqua une péricardite avec la température de 40°, le pouls battait à 120. La matité cardiaque était augmentée et agrandie transversalement. Les battements du cœur étaient sourds et par moments irréguliers. La blessure suppurait légèrement. La congestion existait aux deux bases des poumons. Grâce au traitement médical, l'état du malade s'est remonté. La radioscopie montra le projectile dans l'ombre cardiaque au niveau du sixième cartilage costal, à un demi-centimètre de la ligne médiane, se déplaçant avec le cœur.

Le 6 mai, la température à 37°8, le pouls à 80; on constata les faux-pas du cœur et une anhélation.

Opération le 26 juin 1917. — On tailla un volet thoracique à la base externe de Delorme, allant du 2° au 5° espace, intéressant le 2° espace dans l'étendue de 6 cm. et le 5° espace sur une longueur de 10 cm.; sa limite interne, verticale, empiétait de 1 cm. le bord gauche du sternum. Une fois l'incision faite, on réséqua le volet thoracique qui était relevé, après fracture de la V° côte et inflexion. Le péricarde, bien dégagé, était pincé et incisé verticalement, prudemment, car le sac péricardique adhère intimement au cœur.

Prudemment on décolla avec le doigt ganté, rompant à petits coups les adhérences assez fermes qui unissaient les deux feuillets péricardiques. On isola d'abord le cœur gauche, puis le cœur droit, sans incident. Dès que le cœur fut libéré des adhérences, les battements cardiaques devinrent plus pleins et plus réguliers. Une petite quantité de sang s'écoula autour du cœur, dû probablement à des adhérences péricardiques rompues. Ensuite on alla en arrière, à la recherche du projectile, qui fut extrait avec une pince de Kocher.

Suture du péricarde au catgut après assèchement avec des compresse; sutures profondes et superficielles du volet.

Suites opératoires. — Le blessé, le soir de l'opération, se trouva très soulagé et éprouva seulement une légère sensation rétro-sternale. Le pouls était de 120 à 140; la température 38°4 et 39°5, avec une légère congestion et épanchement pleural.

Examiné 38 jours après l'opération : le pouls était à 120. La tension artérielle au Vaquez donna : Mx. 12; Mn. 8. Les battements du cœur peu perceptibles à la main, les bruits assourdis à la pointe, le rythme régulier et très rapide. Pas de souffle, ni de frottement. La radioscopie montra la reproduction des adhérences dans le sinus costo-diaphragmatique. Le cœur de volume normal.

OBSERVATION II

P. HALLOPEAU, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 26 oct. 1921, p. 1120.

Jeune homme de 16 ans, entré à l'hôpital Necker au mois d'août 1910 pour rhumatisme articulaire aigu, et qui présentait depuis quelques jours des complications cardiaques.

L'examen fait à ce moment montre : Que le malade est très dyspnéique le pouls est à 120, la température à 39°. L'augmentation de la matité cardiaque avait fait diagnostiquer un épanchement péricardique, par un éminent clinicien; mais la radioscopie ne fut jamais pratiquée. Deux essais de ponction péricardique furent tentés sans résultat. A la suite de leur échec et l'état du jeune homme paraissant grave, du service de médecine on l'amena dans le service du Professeur Delbet, pour lui faire une péricardotomie pour vider cet épanchement peut-être cloisonné.

Opération. — Anesthésie locale sans accident.

Après la résection du V^e cartilage costal gauche sur 5 centimètres environ, on incisa prudemment le feuillet péricardique. Aucune goutte de liquide ne s'écoula. Pensant à un épanchement cloisonné on décolla prudemment, avec la sonde cannelée, la face antérieure du cœur adhérente; aucune collection ne se révéla. Une fois les adhérences détruites on remarqua que les battements du cœur réapparurent plus fortement.

Suites immédiates. — Dès le lendemain, l'amélioration était considérable, le pouls était descendu de 120 à 80; la température se rapprochait de la normale, la dyspnée avait disparu. Environ trois semaines plus tard, le malade quittait l'hôpital en bon état. Le malade n'est plus revu.

OBSERVATION III

R. STREBEL (Kiel), *Archiv für Klinische chir.*, vol. CXXII, déc. 1922, p. 500-522.

Homme grand et fort, blessé au côté droit de la poitrine. Il se plaint depuis de douleurs, de gêne cardiaque, de palpitation, de céphalalgie.

A l'examen on constate qu'il n'y a rien aux poumons et au cœur.

La radioscopie montre un éclat de grenade à la base du ventricule droit à 3 cm. 1/2 de la peau; l'image est double, ce qui prouve que l'éclat bouge avec le cœur.

Opération par Coebell. — Relèvement du VI^e cartilage costal; résection du VII^e sur 3 centimètres; relèvement des III^e et IV^e cartilages; ligature des vaisseaux intercostaux. Ouverture du péricarde donnant issue à une faible quantité de liquide clair; fortes adhérences du péricarde au cœur, constituées par de fines brides. Ouverture de la séreuse sur 10 centimètres, destruction des adhérences, ce qui entraîne une petite déchirure du ventricule droit, qui est suturée. La palpation fait sentir à côté de ce point un noyau cicatriciel, mais on ne trouve pas le projectile. L'insertion du grand pectoral est détachée et suturée au péricarde. Suture de la paroi. Pas d'hyperpression parce que la plèvre n'a pas été ouverte.

Résultats opératoires. — Le lendemain, état grave. Au bout de neuf jours, l'état s'améliore et la guérison est complète un mois après. Quelques mois après le malade est revu et on constate que l'amélioration s'est maintenue; le pouls est à 80.

OBSERVATION IV

P. HALLOPEAU, *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, juin 1923, p. 206.

Enfant âgé de 7 ans, était entré le 24 mars 1923 pour une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur droit. Il fut opéré le soir-même, car son état était grave; après l'incision d'un gros abcès dans le creux poplité, l'os fut trépané : il renfermait du pus. Le malade reçut 2 centicubes de propidon. Le 31 mars on pratiqua une injection d'auto-vaccin. La température, de 40° à l'entrée, tomba à 39°.

Dès la fin mars, l'attention était attirée sur la pâleur du petit malade et sur son aspect fatigué; l'examen permit de découvrir facilement un frottement péricardique. De la glace fut appliquée sur la région précordiale. Le pouls restait à 140 environ. Le 3 avril on ne perçoit plus de frottement, les bruits du cœur sont assourdis. On note l'augmentation de volume du foie, l'altération de l'état général, la dyspnée.

Le 7 avril, la température s'est abaissée à 37°5, mais le pouls reste à 136 et la respiration rapide.

La radiographie montre un élargissement considérable de l'image du cœur, à la base comme à la pointe.

Deux ponctions : une sous-xyphoïdienne et l'autre dans le 4^e espace furent blanches.

Le 10 avril, malgré la continuation des injections d'auto-vaccin, la température remonte à 39°3. La respiration devient de plus en plus rapide et atteint 40 par minute; le pouls remonte à 120 et 130. Le foie déborde largement les fausses côtes.

Opération le 12 avril 1923. — Incision dans la région précordiale et résection du V^e cartilage costal gauche sur une étendue de 15 millimètres, au ras du sternum, sous l'anesthésie locale. Puis, à cause de l'agitation de l'enfant, on continue sous l'anesthésie générale à l'éther.

Le cul-de-sac pleural est refoulé en dehors avec les vaisseaux. Le péricarde est incisé sur 2 centimètres de longueur. Il ne s'écoule pas de liquide, à peine une goutte, mais on aperçoit des fausses membranes. Le cœur, parfaitement visible, ne présente pas de battements. On décolle les adhérences tout autour de l'incision à l'aide d'une sonde cannelée enfoncée à 4 ou 5 cm. sur tout le pourtour, qui cède facilement. Mais dès que le décollement fut fait, les battements réapparurent, le cœur présenta sa mobilité normale. Le péricarde est suturé, puis la paroi et la peau.

Suites opératoires. — L'amélioration fut immédiate. Dès le second jour le pouls est revenu à 90; le 16, il y a encore une élévation de la température, mais elle ne dure pas. Le malade reçoit un centigramme de spartéine par jour. Le 23, la température et le pouls sont revenus à la normale et y restent définitivement. Le foie, resté gros les premiers jours, diminue aussi. Les bruits du cœur sont de plus en plus forts, les battements sont toujours sentis depuis l'intervention. On pratique la huitième et dernière injection d'auto-vaccin le 11 mai. La plaie de la cuisse achève de se cicatriser.

Radiographie faite le 19 mai, montre une diminution considérable de l'ombre cardiaque par rapport à celle prise le 7 avril.

Largeur au sommet du péricarde, 4,5 au lieu de 6.

Largeur à la base du péricarde, 10,5 au lieu de 12.

Largeur au niveau des oreillettes, 8 au lieu de 10.

Une autre radiographie, prise le 19 juin, montre encore une légère diminution de l'ombre cardiaque. À l'auscultation, aucun bruit anormal. Le malade peut se considérer comme guéri.

Le Docteur Lesné ausculta récemment le malade et il trouva les bruits du cœur parfaitement normaux, sans que rien pût faire croire à de nouvelles adhérences.

OBSERVATION V

VOLHARD et SCHMIEDEN, *Klin. Wochens.*, 1^{er} janv. 1923, p. 5.

Soldat de 30 ans, admis en août 1918 pour des douleurs thoraciques et œdème de la face. Au début on le tint pour malade d'une inflammation des reins à cause d'une trace d'albumine dans les urines. Dans un second hôpital on pense à une maladie du foie, à cause d'une hépathomégalie.

Examen en décembre 1918. — Stade de remplissage avec anasarque, cyanose, hydrothorax, ascite. Une grosse stase hépatique et une stase veineuse. Pouls paradoxal de Küssmaul. Après plusieurs ponctions abdominales et un traitement médical fait en vain, Volhard conseilla l'opération.

Opération (Schmieden). — Anesthésie locale.

On réséqua tout d'abord les IV^e et V^e côtes et on ouvrit ensuite le péricarde. On enleva un petit morceau du péricarde gros comme une pièce de 5 francs. Le malade supporta bien l'opération; mais peu de temps après, l'ascite et l'œdème du visage et des jambes réapparurent. De telle façon que l'on jugea nécessaire une seconde opération en recommandant la résection du péricarde épaissi.

La seconde opération fut entreprise deux mois après la première.

Schmieden ouvrit largement, sous l'anesthésie générale, la cavité pleurale gauche. La séparation du péricarde épaissi d'avec le cœur réussit sans difficulté et la surface antérieure du péricarde fut enlevée en respectant le phrénique, à l'occasion de quoi la région cardiaque libérée bomba en avant et montra de vives pulsations.

Suites opératoires. — Les suites furent très satisfaisantes : l'œdème et l'ascite disparurent. La pression veineuse tomba après l'opération

progressivement de 210 mm. à 154 mm. d'eau. Le malade, qui depuis des mois était incapable de mouvements et était condamné au lit, fut amélioré à tel point qu'il quitta l'hôpital dans un état très satisfaisant.

En septembre 1922, époque où il fut revu, son état fut jugé comme très bon. Il n'éprouvait plus d'essoufflement, même pendant de grands efforts.

OBSERVATION VI

VOLHARD et SCHMIEDEN, *Klin. Wochens.*, 1^{er} janv. 1923, p. 5.

Homme de 46 ans, tomba malade, en juillet 1920, de faiblesse et d'épuisement. Tout d'abord il eut une enflure du foie, puis ensuite une inflammation du péricarde et de la plèvre. Il apparut de forts œdèmes et on le mit au régime sec. En janvier 1921, nouvelle inflammation de la plèvre et les œdèmes réapparurent. En mai l'hydropisie monta jusqu'au sternum, avec albuminurie.

Examen en juillet 1921. — On trouva une stase généralisée : cyanose, œdème, gros foie. Stase veineuse dans la position debout, la pression des veines entre 240 et 250 mm. d'eau. Les bruits du cœur sont très affaiblis. A la palpation on ne note aucun battement.

Le traitement médical ne donna aucune amélioration. A cause de son état désespéré le malade fut aussitôt décidé à se laisser opérer, car la vie n'avait plus pour lui aucun attrait.

Opération le 19 septembre 1921 (Schmieden). — Anesthésie générale. Après l'incision et la résection des côtes, on ouvrit le péricarde et on réussit à extirper toute la circonférence antérieure du péricarde jusqu'au sommet et jusque dans les deux méridiens latéraux. Cette extirpation du péricarde fut exclusivement extra-pleurale; mais on enleva simplement le feuillet pariétal du péricarde qui était très épaissi. Schmieden eut l'impression de se trouver dans l'ancienne cavité péricardique, car le cœur s'épanouit d'une façon merveilleuse.

Le malade supporta très bien l'opération.

Suites opératoires. — L'état du malade s'améliora notablement. Le cœur était en parfait état et capable d'un bon travail, malgré le sacrifice du phrénique gauche. La pression veineuse tomba à 120 mm.

OBSERVATION VII

GROSSMANN, *Paris médical*, 29 déc. 1923, p. 526.

Homme, 32 ans, ouvrier, entre à la clinique le 21 février 1923. Bien portant jusqu'en 1919; quant au mois de mai, même année, il commença à souffrir de l'abdomen sans localisation précise. En 1920, il toussait, l'abdomen augmentait de volume, les douleurs devenaient plus intenses et la température s'élevait jusqu'à 40°. On diagnostiqua un épanchement dans les plèvres et dans l'abdomen qu'on ponctionna sans résultat.

Examen. — Une dyspnée constante et de la cyanose. Douleurs rétrosternales pénibles au moindre mouvement. Toux fréquente et pénible; crachats légèrement sanguinolents. Les veines jugulaires turgescentes, même pendant l'inspiration. Au côté droit du thorax tous les signes d'épanchement pleural. Quant au cœur, on ne voit et on ne sent pas le choc de la pointe. La matité du cœur est augmentée et ne varie pas de volume ni pendant les déplacements, ni pendant la respiration. Pas de bruits anormaux. Le pouls est accéléré et dépressible. A l'écran, on voyait les contours du cœur précis, mais sans la moindre pulsation. Le cœur semblait mort.

Ascite abondante. Le foie est très gros, dur et immobile pendant la respiration. Ni les ponctions, ni le traitement médical n'avaient de succès. La dyspnée est devenue plus forte ainsi que la cyanose.

Diagnostic. — Polysérosité chronique tuberculeuse avec symphyse cardiaque consécutive.

Opération par le Professeur Budisavljevic. — Une fois l'incision et la résection faites, on voyait une coque épaisse, blanchâtre, sous laquelle on sentait battre le cœur. Ayant ouvert cette coque, 2 à 3 litres d'un liquide séreux sortirent : les deux feuillets du péricarde n'étaient pas accolés, mais présentaient des adhérences lâches formées par de nombreux fils de fibrine qui se nouaient entre eux. De plus, on voyait que le feuillet interne du péricarde était fortement épaissi et avait une structure fibreuse. On referma le péricarde et la paroi.

Suites opératoires. — Pas d'amélioration après l'opération. Quelques jours après le malade succomba.

L'autopsie démontra : une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale. Périhépatite et périsplénite chroniques fibreuses. Tuberculose pulmonaire chronique et fibro-caséuse. Une péricardite sérofibrineuse chronique avec le feuillet interne du péricarde d'une telle épaisseur et si fibreux qu'il étranglait le muscle cardiaque.

OBSERVATION VIII

GROSSMANN, *Paris médical*, 29 déc. 1923, p. 526.

Homme, 38 ans, marchand, entre dans la clinique le 27 novembre 1923. Onze ans avant, tuberculose pulmonaire avec crachements de sang. Depuis la fin de 1922, il ressentait de l'oppression au moment des efforts et des douleurs du côté gauche, avec amaigrissement progressif. L'abdomen augmentait peu à peu de volume. Le malade tousse.

Examen. — Malade pâle, fatigué, cyanotique. Les veines du cou sont turgescentes. Le thorax est asymétrique, le côté gauche plus développé. Par la percussion on constate une matité complète à gauche avec tous les signes d'un épanchement. Quant au cœur, on voit une pulsation diffuse; il n'y a pas de choc appréciable. Matité cardiaque normale. Pas de modification de la matité pendant la respiration et pendant les changements de position. Les bruits du cœur sont normaux, mais plus faibles. L'abdomen est très volumineux avec l'ascite. Léger œdème des jambes.

A l'écran, les limites du cœur sont vagues et les pulsations sont extrêmement atténuées. Malgré tous les remèdes essayés, la décompensation ne cessa point, même après plusieurs ponctions des plèvres et de l'abdomen.

La cachexie augmentait de jour en jour et on résolut de faire le dernier essai, l'opération de Delorme.

Opération par le Professeur Budisavljevic. — Après l'incision et la résection on trouvait une symphyse péricardique complète, très affirmée, tellement qu'il était impossible de séparer les deux feuillets du

péricarde sans risquer de déchirer le muscle cardiaque. On se contenta de faire une fenêtre dans cette coque et de fermer la plaie.

Suites opératoires. — Les jours suivants on nota une amélioration et on pensait que le malade se rétablissait, mais bientôt il dépérit rapidement et quelques jours plus tard il succomba.

L'autopsie montra une polysérosité chronique tuberculeuse (plèvre et péritoine). Une symphyse péricardique complète, avec beaucoup d'adhérences au poumon gauche, dues à une inflammation tuberculeuse chronique.

OBSERVATION IX

J. DUVERGEY, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*,
23 novembre 1919, p. 386.

Soldat blessé, le 28 juillet 1918, par un éclat d'obus au niveau de la région sternale, sur la ligne médiane, à 4 centimètres environ au-dessus de la pointe de l'appendice xiphoïde. Syncope de six heures.

Examen. — Le 28 septembre 1918, le blessé se plaint de dyspnée au moindre effort, de douleur précordiale.

A l'examen, on constate une cicatrice punctiforme au niveau de l'entrée de l'éclat d'obus. Le gonflement du sein gauche survient périodiquement. L'examen du cœur ne montre rien d'anormal, sauf les bruits du cœur qui sont légèrement assourdis. L'examen radioscopique (Dufour) montre une légère augmentation de volume du ventricule gauche, une augmentation plus marquée du cœur droit. Le cœur aurait l'aspect d'un cœur d'insuffisance mitrale. On constate la présence d'un petit éclat d'obus de la grosseur d'un petit haricot, situé probablement dans l'épaisseur de la paroi inférieure du ventricule droit.

Avant l'opération, la pression Mx est 18, Mn, 8, les oscillations maxima sont de 4 divisions et se trouvent entre 6 et 10 au Pachon.

Opération le 6 novembre 1918.

Anesthésie au chloroforme.

L'opération est faite sous la surveillance radioscopique. Un volet à charnière externe est taillé, comprenant les muscles et la peau.

Après repérage du projectile, les VI^e et VII^e cartilages costaux sont réséqués partiellement sur une étendue de 5 centimètres avec une partie du bord gauche du sternum. Les vaisseaux mammaires internes sont liés. La plèvre gauche est décollée et réclinée en dehors. Le péricarde gauche est incisé. On constate l'existence d'une véritable symphyse péricardique. Le cœur est dégagé sur toutes ses faces des adhérences qui l'unissent au feuillet pariétal du péricarde. Les adhérences sont plus solides au niveau de la pointe. La face postérieure du cœur droit est également dégagée. Ces manœuvres déterminent un léger suintement sanguin.

Une fois le cœur complètement dégagé jusqu'à sa base et le projectile repéré par la radioscopie, on pratique deux ponctions exploratrices. On incise le myocarde et on enlève l'éclat à l'aide d'une pince de Kocher.

Suture de la plaie ventriculaire. Le feuillet pariétal antérieur du péricarde est réséqué dans sa plus grande partie. Un drain est placé dans la cavité péricardique. Le lambeau musculo-cutané est rabattu et suturé.

Le pouls et la pression artérielle sont observés pendant toute l'opération. Au moment de l'ouverture du péricarde et pendant la libération des adhérences, Mx est à 22, Mn à 8; les oscillations maxima sont de 4 divisions. Après l'opération, Mx est tombée à 18, Mn à 7, oscillations maxima 2 1/2.

Suites opératoires. — Le 7 novembre, la plaie est souillée de liquide séro-sanguinolent qui s'est écoulé en grande abondance. Pas de dyspnée. Le blessé se sent très soulagé, comme si « on lui avait enlevé quelque chose de dessus le cœur ». Température, 38; pouls 120; respiration, 24. Les jours suivants, l'amélioration continue.

Il sort de l'hôpital, le 9 décembre 1918, complètement guéri. Il n'éprouve plus de douleur, il monte les escaliers sans dyspnée, et il se dit enchanté des résultats de l'opération.

En août 1919, il était toujours en parfait état de santé et avait repris son travail avec la même ardeur qu'autrefois.

Un fragment du péricarde excisé a été examiné par M. le professeur agrégé Roussy qui nota : « Péricardite à forme surtout hémorragique. »

CONCLUSIONS

I. — *Le diagnostic des symphyses péricardiques* doit être précoce. C'est du médecin plutôt que du chirurgien que dépend l'évolution ainsi que le résultat opératoire.

Il y a trois grands groupes de symphyses péricardiques :

1° Symphyse intrapéricardique (symphyse péricardique proprement dite);

2° Symphyse extrapéricardique (symphyse médiastino-péricardique);

3° Symphyse à la fois intra et extrapéricardique.

Chaque groupe a ses caractères particuliers qu'on doit rechercher minutieusement, bien que très souvent les formes soient polymorphes et difficiles à diagnostiquer.

Avec les observations cliniques prolongées et à l'aide des recherches radiologiques et graphiques, nous sommes aujourd'hui suffisamment armés pour pouvoir découvrir les symphyses péricardiques.

Nous ne parlons que des symphyses péricardiques nécessitant l'intervention chirurgicale, mises à part les formes compatibles avec la vie qui sont des trouvailles d'autopsie.

II. — *La cardiolyse extrapéricardique de Brauer* est le traitement de choix des symphyses extrapéricardiques en particulier et dans les cardiopathies chroniques avec le gros cœur et la gêne fonctionnelle. C'est une opération des plus bénignes où le danger réside plutôt dans l'anesthésie que dans l'opération. L'anesthésie la meilleure est l'anesthésie locale.

La résection des côtes doit être suffisamment large, dans toute

la matité cardiaque pour être efficace et pour parer au rétrécissement ultérieur de la brèche thoracique.

III. — *Les résultats immédiats et tardifs* montrent une amélioration, sinon une guérison, très appréciable, efficace et durable, portant sur l'état fonctionnel du cœur, de la circulation périphérique et sur l'état subjectif des malades qui, jusque-là infirmes ou voués à la mort certaine après l'échec du traitement médical, bénéficient d'une façon réelle de l'intervention chirurgicale.

IV. — *La cardiolyse intrapéricardite de Delorme* s'adresse surtout aux symphyses intrapéricardiques. C'est une opération d'avenir dont les résultats actuels sont encore trop récents pour qu'on puisse les juger.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président

J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 1^{er} mars 1924.

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. PICART.

BIBLIOGRAPHIE

I. Des symphyses péricardiques.

BLANC. — Thèse de Paris, 1876.

BORDET (E.). — *Paris médical*, 1913, p. 25, n° 27.

CASTAIGNE (J.) et ESMEIN (Ch.). — Maladies du cœur et des artères, t. II, 1921.

CAZES. — Thèse de Paris, 1875.

CICKERSKY (R.). — *Annales d'hygiène*, Paris, 1920, t. XXXIV, p. 283-292.

DELBET (P.). — *Presse médicale*, Paris, 8 avril 1915.

HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 2^e édition, 1892.

JAILLET (P.). — Thèse de Paris, 1912-1913.

LANBRY (Ch.) et BORDET (E.). — *Paris médical*, 1923, n° 27, p. 11.

LOMBARD (P.). — Thèse de Paris, 1909-1910, n° 232.

MENETIER (P.) et PASCANO (A.). — *Bulletins et mémoires de la Société des hôpitaux de Paris*, 1915, t. XXXIX, p. 722 et 728.

PACHON (V.) et FABRE (R.). — Comptes rendus de la Société de biologie, 4 juillet 1922, t. LXXXVII, p. 530.

— Comptes rendus de la Société de biologie, 26 janvier 1924, t. XC, p. 175.

PEZZI (C.). — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mai 1918, p. 201.

PITT. — *The Practitioner*, Londres, t. LXXXIX, août 1912.

POTAIN. — *Clinique médicale de la Charité*, 1894, p. 241.

TRÉMOLIÈRES (F.) et CAUSSADE (L.). — *Presse médicale*, 1918, p. 169.

Vaquez (H.) et BORDET (E.). — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1913, p. 4.

VAQUEZ (H.). — *In* Traité de médecine et de thérapeutique A. Gilbert et P. Carnot, 1921, t. XXIII, p. 236.

WEILL (de Lyon). — *In* Traité de Grauchet-Comby, 1904, 2^e édition.

II. De l'opération de Brauer.

BASCOUL (R.). — Thèse de Montpellier, 1910-1911, n° 56.

BECK (B. VON). — Verhandlungen des 33 Kongresses der deutschen. *Gesellschaft für Chir.*, Berlin, 1904.

BERGALONNE (J.). — *Revue médicale de la Suisse romande*, janvier 1910, t. XXX, p. 35.

BEWLEY. — *Brit. med. Journ.*, 16 avril 1910, p. 914.

BLAUDEL. — *Zentr. Bl. für Chir.*, 16 avg. 1907, p. 976.

BRAILLON et CARAVEN. — *Gazette médicale de Picardie*, Amiens, octobre 1912, p. 269.

BRAUER. — *Münch. med. Wochensch.*, 24 juin 1902, p. 1072.

— Verhandlungen des 32 Kongresses des deutschen. *Gesellschaft für Chir.*, Berlin, 1903.

BRAUER et KÜTTNER. — *Deutsche med. Wochensch.*, 14 juin 1906, p. 981.

CASSAËT (E.). — *Bulletins et mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1904, p. 301.

CORYLLOS et PORTOCALÉ. — *Revue médicale grecque d'Athènes*, janvier et février 1921, p. 143, et in *Journal de chirurgie*, 1921, t. XVIII, p. 172.

COURMONT, GARDÈRE et ARNAUD. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1914, p. 39.

CURTILLET et PÉLISSIER. — *Lyon chirurgical*, mai 1911, p. 462.

DANIELSEN (W.). — *Beiträge zur Klin. Chir.*, 1906, t. LI.

DEGORCE. — *Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie d'Indo-Chine*, janvier 1913.

DELAGENIÈRE. — *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 3 juin 1913, p. 539.

— *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1913, p. 633.

DELBET (P.) et HIRTZ (E.). — *Bulletin médical*, 6 juillet 1910, p. 641.

- DELBET (P.). — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, décembre 1913, p. 1638.
- DOCK (G.). — *Tr. Ass. Am. Physicans*, Phila., 1913, t. XXVIII, p. 254.
- DÜNN (A.) et SUMMERS (J.) (Omaho). — *The Am. Journal of the med. sciences*, janvier 1913, t. CXLV, p. 74.
- GALLAVARDIN et LERICHE. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1914, p. 49.
- GERNEZ. — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 19 juin 1923, t. LXIX, p. 920.
- GIGUET (L.). — Thèse de Lyon, 1913-1914, n° 66.
- GOSSET. — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 19 juin 1923, LXIX, p. 918.
- JACO (E.). — Thèse de Paris, 1910-1911, n° 293.
- JAGIC (VON) et HABERER. — *Wien. klin. Wochens.*, 11 novembre 1909, p. 1579.
- KÜTTNER. — *Münch. med. Wochens.*, 11 juillet 1906, p. 1379.
— Verhandlungen des 36 Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chir., Berlin 1907, In *Semaine médicale*, 1907, p. 173.
- LECÈNE (P.). — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1909, p. 673.
- LENHARTZ. — *Deutsche med. Wochens.*, 1905, p. 562.
- LERICHE (R.) et COTTE (G.). — *Lyon chirurgical*, octobre 1909, p. 612.
— *Lyon chirurgical*, 1911, p. 55.
- LEURET. — *La Clinique*, 11 novembre 1910, p. 720.
- LINDER (H.). — *Münch. med. Wochens.*, 5 décembre 1905, p. 2361.
— *Münch. med. Wochens.*, 12 décembre 1905, p. 2431.
- MERCIER. — Thèse de Lille, 1912-1913.
- MEYER-WESTFELD. — *Münch. med. Wochens.*, 3 octobre 1903, p. 1930.
- MONTAGNE SWIFT. — Académie de médecine de New-York, mai 1913, in *Med. Record*, octobre 1913, t. LXXXIV, p. 689.
- MORISON (A.). — *Lancet*, 4 juillet 1908.
— *Lancet*, 20 novembre 1909.
- MOURIQUAND. — *Lyon chirurgical*, décembre 1909, p. 781.
- NOVÉ-JOSSERAND et PEHN. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1914.

- PAUCHET (V.). — *La Clinique*, 23 décembre 1910, p. 812.
- POYNTON (F.) et TROLTER (W.). — *Proceed. of the Royal. Soc. of med.*, 1909, t. II. In *Journal de chirurgie*, 1909, p. 175.
- RIVE. — *Archives générales de chirurgie*, 25 juin 1912, t. VI, p. 22.
- ROMME. — *Presse médicale*, 1903, n° 53.
- ROUX-BERGER. — *Semaine médicale*, 1910, t. XXI, p. 423.
- SCHLAYER. — *Münch. med. Wochensch.*, 5 et 12 avril 1910.
- SIMON. — *Bull. med. Journal*, Londres, 14 octobre 1912.
- SOYESIMA (Y.). — *Deutsch. für chir.*, 1909, t. XCVIII, p. 390.
- SUMMERS. — *West. surg. Assoc.*, décembre 1912.
- THORNBURN (W.). — *Brit. med. Journal*, 1^{er} janvier 1910.
- TUFFIER. — *État actuel de la chirurgie intrathoracique*, 1914, Masson, éditeur.
- Chirurgie du cœur (rapport). V^e Congrès de la Société internationale de chirurgie, Paris, 1920.
- UMBER et KÖNIG (F.). — *Zentr.-Bl. für Chir.*, 1907.
- URBAN (K.). — *Wien. med. Wochensch.*, 22 février 1908.
- VENUS. — *Zentr.-Bl. für die Grenzgebiete*, 1908.
- WEILL, LERICHE et MOURIQUAND. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1914, p. 45.
- WENCKEBACH. — *Brit. med. Journal*, 12 janvier 1907, p. 63.

III. De l'opération de Delorme.

- DELORME (Ed.). — *Bulletin médical de la Société de chirurgie de Paris*, 1898, t. XXIV, p. 918.
- *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 3 juin 1913, p. 554.
- *Gazette des hôpitaux de Paris*, 16 décembre 1913, p. 2269.
- *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, décembre 1913, p. 1636.
- *Gazette des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1914.
- *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1917, p. 162.
- DELORME (Ed.) et DELBET (Paul). — *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 18 septembre 1917, p. 243.
- DELORME (Ed.) et MIGNON. — *Revue de chirurgie*, 1895.

- DUVERGEY (J.). — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 23 novembre 1919, p. 386.
- GROSSMANN. — *Paris médical*, 29 décembre 1923, p. 526.
- HALLOPEAU (P.). — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1921, p. 1120.
- *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 19 juin 1923, t. XLIX, p. 920.
- *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, 1923, p. 206.
- PARLAVECCHIO (G.). — *Policlinico part. chir.*, 1908, t. XV, p. 8, et in *Semaine médicale*, 1908, p. 585.
- REHN. — *Berliner Klin. Wochensch.*, 10 février 1913, t. L, p. 241.
- STREBEL (R.). — *Arch. für Klin. Chir.*, décembre 1922, t. CXXII, p. 500, in *Journal de chirurgie*, avril 1923, t. XXI, p. 487.
- VOLHARD et SCHMIEDEN. — *Klin. therap. Wochensch.*, janvier 1923, p. 5.

